

Aus dem Institut für Nuklearmedizin des Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Leiter: Prof. Dr. med. Karl Oeff

Hirndurchblutungsmessungen beim Menschen mit Technetium 99M und einem Gamma-Kamera-Computersystem

(Ein Vergleich mit anderen neurologischen und
neuroradiologischen Untersuchungsverfahren)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Michael Richartz

aus Amsterdam/Niederlande

1973

Aus dem Nachlaß der Publikationsstelle des Kaiserlichen Instituts
der Freien Universität Berlin
betrieben von Dr. med. Karl Oeltz

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Nuklearmedizin des Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Leiter: Prof. Dr. med. Karl Oeff

Hirndurchblutungsmessungen beim Menschen mit Technetium 99M und einem Gamma-Kamera-Computersystem

(Ein Vergleich mit anderen neurologischen und
neuroradiologischen Untersuchungsverfahren)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin



vorgelegt von

Michael Richartz

aus Amsterdam/Niederlande

Referent: Professor Dr.med. Karl Oeff

Korreferent: Professor Dr. med. Wilhelm Umbach

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin



Promoviert am: 11. 10. 1973

VERZEICHNIS DER INHALT

I. Einleitung	1
II. Die Geschichte der Skubella-Beck	2
III. Die Bedeutung der Skubella-Beck	3
IV. Die Skubella-Beck als Symbol	4

V. Die Skubella-Beck als Kunstwerk	5
VI. Die Skubella-Beck als Schmuckstück	6

Meinen Eltern und Berthilde Skubella-Beck gewidmet

VII. Die Skubella-Beck als Geschenk	7
VIII. Die Skubella-Beck als Erinnerung	8
IX. Die Skubella-Beck als Symbol der Liebe	9

X. Die Skubella-Beck als Symbol der Treue	10
XI. Die Skubella-Beck als Symbol der Ehrlichkeit	11
XII. Die Skubella-Beck als Symbol der Gerechtigkeit	12
XIII. Die Skubella-Beck als Symbol der Weisheit	13

XIV. Die Skubella-Beck als Symbol der Güte	14
XV. Die Skubella-Beck als Symbol der Mäßigkeit	15

XVI. Die Skubella-Beck als Symbol der Frömmigkeit	16
XVII. Die Skubella-Beck als Symbol der Keuschheit	17

XVIII. Die Skubella-Beck als Symbol der Tapferkeit	18
XIX. Die Skubella-Beck als Symbol der Geduld	19

XX. Die Skubella-Beck als Symbol der Hoffnung	20
XXI. Die Skubella-Beck als Symbol der Liebe zum Vaterland	21

Inhaltsverzeichnis

I.	EINLEITUNG	
1.	Historisches	1
2.	Neuere Entwicklungen	4
3.	Methodischer Ansatz	8
4.	Vorbemerkungen zur Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufes	9
II.	MATERIAL UND METHODIK	
1.	Untersuchungsanlage	13
2.	Material	18
3.	Methoden	19
a)	Datengewinnung	19
b)	Datenauswertung	21
c)	Mathematische Auswertung der Histo- grammkurven und Befunderstellung	25
III.	ERGEBNISSE	
1.	Normalbefunde	33
2.	Pathologische Befunde	39
a)	Allgemeine Ergebnisse	39
b)	Die Perfusionscharakteristica bei den einzelnen Krankheitsgruppen	45
3.	Klinische Beispiele	58
IV.	DISKUSSION	67
V.	ZUSAMMENFASSUNG	72
VI.	ANHANG	73
VII.	LITERATUR	91
VIII.	ZUSAMMENSTELLUNG DER TABELLEN	100

I. E I N L E I T U N G

1. Historisches

Seit Beginn der Anwendung radioaktiver Isotope in der Medizin sind zahlreiche Methoden zur Bestimmung der globalen sowie regionalen Hirndurchblutung entwickelt worden. Die ersten genauen Hirndurchblutungsmessungen gehen auf KETY und SCHMIDT zurück, die zunächst einen chemischen Indikator, das Stickoxydul (N_2O) unter Anwendung des Fickschen-Prinzips (Messung der arteriovenösen Konzentrationsdifferenz) verwendeten. Später wurde diese Methode durch Verwendung des radioaktiven Edelgases Krypton 79 abgewandelt. Die Vorteile dieses Verfahrens in bezug auf die einfachen Blut- bzw. Hirnkonzentrationsmessungen werden getrübt durch eine relativ kurze Halbwertszeit (34 Stunden) und die schwere Verfügbarkeit der Substanz (Herstellung im Cyclotron). LASSEN und MUNCH verwendeten deshalb Krypton 85. Dieses Isotop ist leichter verfügbar und hat eine längere Halbwertszeit. Eine wesentliche Abwandlung haben LOIS und andere entwickelt, ebenfalls mit Krypton 79; sie konnten mit ihrer Methode direkt und kontinuierlich die Gesamtmenge des radioaktiven Indikators im Gehirn bestimmen. Kombiniert mit arteriellen und cerebral-venösen Analysen erlaubt die Methode die schnelle kontinuierliche Messung der Gesamthirndurchblutung des Menschen.

OLDENDORF (1962), THOMSON (1961) und FIESCHIE (1964) haben weitere Methoden zur Bestimmung der Transit-time bzw. der cerebralen Durchblutung angegeben.

Ein wesentlicher Fortschritt war die Einführung des radioaktiven Xenons in die Bestimmung der Hirndurchblutung. Das radioaktive Edelgas wird in die Arteria carotis interna injiziert und verläßt beim Durchströmen der Hirnkapillaren die Blutbahn. Das Xenon-freie nach folgende Blut fließt dann das in das Gehirn diffundierte Xenon normalerweise in 10 bis 15 Minuten wieder aus. Die Aufzeichnung dieser Auswaschkurven

und ihre mathematische Auswertung in bezug auf die Geschwindigkeit des Auswaschvorganges liefert exakte Durchblutungs-werte für die gemess-ene Region (regionale Hirndurchblutungs-messung). Durch Verwendung mehrerer oder vieler Einzeldetektoren läßt sich die regionale Hirndurchblutung (rCBF) in ver-schiedenen Abschnitten des Gehirns simultan ermitteln. Bei Kenntnis der verschiedenen Diffusionskoeffizienten für graue und weiße Substanz kann man die regionale Hirndurchblutung getrennt nach grauer und weißer Substanz berechnen.

Bei der Entwicklung quantitativer Methoden zur Bestimmung der cerebralen Durchblutung von Tier und Mensch haben die Anwen-dungen radioaktiver Tracer wesentliche Fortschritte gebracht. Chemisch inerte, radioaktive Spurenindikatoren haben die Ge-nauigkeit der ursprünglichen Stickoxydul-Methode erhöht und das Messverfahren wesentlich vereinfacht. In zahlreichen Unter-suchungen konnte mit diesen Methoden das Wissen über Physiolo-gie und Pharmakologie der cerebralen Durchblutung an verschie-denen Hirnregionen und Strukturen außerordentlich erweitert werden.

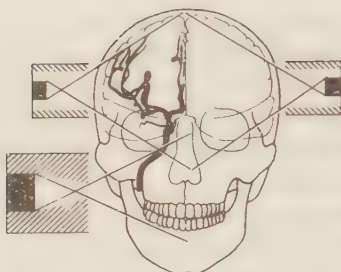
Trotz dieser Vorteile haben sich die verschiedenen Methoden jedoch nicht als klinisch-diagnostische Routineverfahren durch-setzen können. Dies hat verschiedene Gründe:

1. Zunächst erfordert die genaueste der bisher bekannten Metho-den (die Xenon-Extinktionsmethode) umfangreiche Meß- und Strahlenschutzvorrichtungen, die im allgemeinen nur in großen nuklearmedizinischen Einrichtungen vorhanden sind.
2. Die Durchführung der Untersuchung ist technisch schwierig und für die Patienten belastend. Die Untersuchungsdauer be-trägt ca. 20 Minuten, ein kompliziertes System von ver-schiedenen Detektoren muß sehr genau auf die zu untersuchen-den Hirnregionen ausgerichtet werden. Zum Absaugen des leicht flüchtigen abgeatmeten Xenons müssen entsprechende Vorrichtungen vorhanden sein, um Raumkontaminationen zu

vermeiden. Schließlich ist es notwendig, einen Katheter in die Arteria carotis interna zu schieben, da die Methode eine Injektion des radioaktiven Xenons streng in diese Arterie zur Voraussetzung hat. Auch bei ausreichend geübten Untersuchern sind die intraarteriellen Manipulationen in Hirnnähe mit entsprechenden Risiken belastet. Trotz dieser aufwendigen und nicht risikofreien Methodik ist die topographische Zuordnung von untersuchten Regionen unsicher und nur bei Verwendung vieler (20 - 30) Detektoren können dezente Verschiebungen der cerebralen Durchblutung in nahegelegenen Regionen unterschieden und diagnostisch verwertet werden. Gleichzeitige Messungen sehr nahe gelegener Regionen lassen sich wegen der Größe der Detektoren gar nicht durchführen. Selbst bei bester Technik, aufwendigster Apparatur und geübtesten Untersuchern sind die differentialdiagnostischen Aussagemöglichkeiten zu den häufigen vaskulären Störungen und Ereignissen begrenzt. Eine große Anzahl von Patienten mit insbesondere akuten cerebralen Ereignissen (Thrombose, Blutung) können der Belastung und der lokalen Gebundenheit wegen gar nicht untersucht werden. Genaue Differenzierung von Ischämien und Blutungsherden und insbesondere die Abgrenzung gegenüber tumorösen Herden ist nur in engen Grenzen möglich. Aus diesen Gründen werden Routinebestimmungen der rCBF am Menschen aus klinischen routinediagnostischen Gründen zur Abklärung von vaskulären Störungen nur an wenigen großen Zentren geübt.

Die Carotisangiographie war für die Beurteilung von vaskulären cerebralen Störungen in vieler Hinsicht die überlagene Methode geblieben.

Auch die Einführung der konventionellen Hirnszintigraphie mit bewegten Detektoren, die für die Patienten eine wesentlich geringere Belastung als die Carotisangiographie darstellt, hat für die Beurteilung und differentialdiagnostische Abgrenzung von vaskulären cerebralen Störungen kaum wesentliche Fortschritte gebracht. Trotz der, wenn auch begrenzten, Möglichkeit zur Abschätzung der groben Zirkulationsverhältnisse sowie der Unterscheidung von hyperämischen und tumorösen speichernden Bezirken und der Verlaufsbeobachtung als sog. Gamma-Encephalographie (PLANOL u.a.) ist die konventionelle Szintigraphie



Strahlengang bei Detektoruntersuchungen

Abb. 1a: Strahlengang bei Detektoruntersuchungen, nichtparalleler Strahlengang.

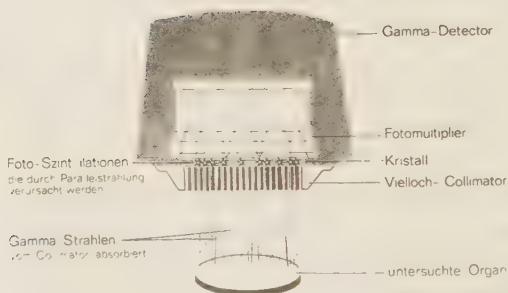


Abb. 1 Strahlengang bei der Gamma-Kamera

Abb. 1b: Strahlengang bei der Gamma-Kamera, paralleler

im wesentlichen ein lokalisations-diagnostisches Verfahren zum Nachweis grobmorphologischer Veränderungen.

Sie hat, in erster Linie, bei Verdacht auf vaskuläre Störungen, einen differentialdiagnostischen Wert durch Ausschluß von größeren raumfordernden, intracraniellen Prozessen. Mit Hilfe der Gamma-Encephalographie lassen sich verschiedene Tumoren voneinander unterscheiden.

Zusammenfassend sind alle bekannten Methoden mit verschiedenen, teilweise erheblichen Nachteilen verbunden. Die Inhalationsmethode ist wenig genau und verlangt eine exakte Korrektur durch extracranielle Kontaminations- und Rezirkulationsfaktoren. Die Hirndurchblutungsmessungen mit diffusen Substanzen sind quantitativ genau, nur unter der Voraussetzung der exakten Injektion in die Arteria carotis interna, und diese Methode ist deshalb mit dem gleichen Risikofaktor verbunden, wie die Durchführung einer Carotisangiographie. Sie kann außerdem einzelne Regionen topographisch nicht trennen und zwischen tumorbedingten und blutungsbedingten Hyperämien nicht unterscheiden. Schließlich liefert die einfache risikolose Methode für die Messung der Hirndurchblutungsrate durch die intravenöse Injektion einer nicht diffusen radioaktiven Substanz (z.B. Technetium 99 M) lediglich Zeitkonzentrationskurven in nicht genau definierten Hirnregionen bei Verwendung von nur zwei Detektoren (De BACKER et al.) Sie erlaubt lediglich Globalbeurteilung sowie die Registrierung von deutlichen Seitendifferenzen.

2. Neuere Entwicklungen

OECOMOS u.a. haben mit konventionellen Scan-Methoden versucht, vaskuläre Störungen (im wesentlichen jedoch Hämorrhagien im Bereich des Hirns) durch Langzeitmessungen und Beurteilung des Speicherungsmusters als Scan-gamma-Encephalographie nachzuweisen. Es gelang ihnen, in einem hohen Prozentsatz (90%) mit anderen Methoden gesicherte intracerebrale Blutungen nachzuweisen. Mit dieser Methode (die im übrigen häufige, Über mehrere Tage gehende Nachmessungen erforderlich macht) können

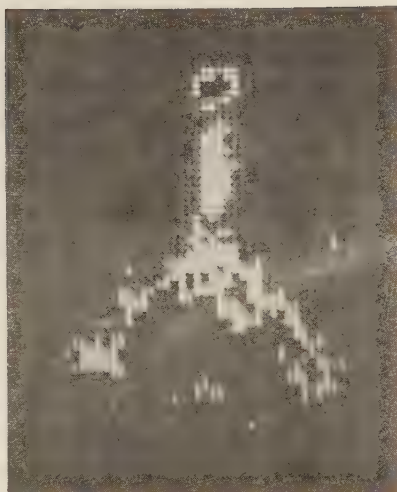
lediglich hämorrhagische Prozesse nachgewiesen werden, nicht jedoch nichtblutige vaskuläre Störungen (Stenosen, diffuse Durchblutungsstörungen, Hyperämien ohne Gefäßläsion, Ischämien oder Minderdurchblutung) differenziert werden.

Ein grundsätzlich neuer Weg zur Beurteilung von cerebro-vaskulären Störungen in der klinischen Routinediagnostik ergab die Entwicklung der Gamma-Camera nach Anger. Die Anger-Camera besteht im Prinzip aus einem großflächigen (im allgemeinen im Durchmesser ca. 22 - 28 cm messenden) Szintillationskristall und neunzehn hexagonal angeordneten Photomultipliern, die über ein Widerstandnetz im Kristall auftretender Szintillationen eigene x- und y-Koordinate zuweisen. Die einzelne Szintillation kann dann auf einem Oszillographenschirm an ortsgerechter Stelle die fluoreszierende Schicht zum Aufleuchten bringen. Da es sich um einen großflächigen Detektor handelt, wird das gesamte Organ gleichzeitig aufgezeichnet. Es handelt sich also um eine Szintigraphie-Technik mit einem stehenden Detektor. Jede einzelne Szintillation wird von einer Photoplatte festgehalten, so daß das Aktivitätsmuster des Organs durch Aufsammeln der einzelnen Szintillationen auf dem Szintipphoto entwickelt wird. Die Informationsdichte der einzelnen Aufnahmen hängt also lediglich von der Statistik der Zerfallserscheinungen in dem zu untersuchenden Organ ab. Außer durch diesen Faktor wird die Geschwindigkeit der einzelnen Aufnahmen bei dem Analog-verfahren auch-

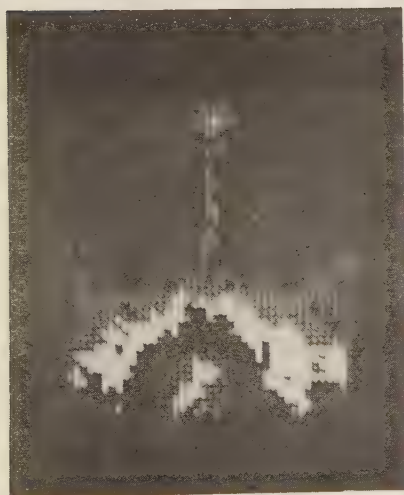
durch das Wechseln der einzelnen Filme begrenzt. Bei genügend hoher Aktivität, d.h. genügend hohen Zählraten, können einzelne Aufnahmen innerhalb von wenigen Sekunden erstellt werden. Die Empfindlichkeit des Gamma-Camera-Systems ist ca. 4 x höher als die der schnellsten konventionellen Scanner. Das Auflösungsvermögen liegt bei ca. 2,5 cm und damit etwas unterhalb dem der besten Scan-Systeme vom konventionellen Typ. Im ganzen ist die Scan-Geschwindigkeit ca. 3 x höher als die der konventionellen szintigraphischen Geräte. Der wesentliche Vorteil liegt jedoch in der simultanen Ableitung der Zählraten über dem gesamten Organ; hierdurch und durch die Beschleunigung der Informationsaufzeichnung ist es möglich geworden, kinetische Veränderungen



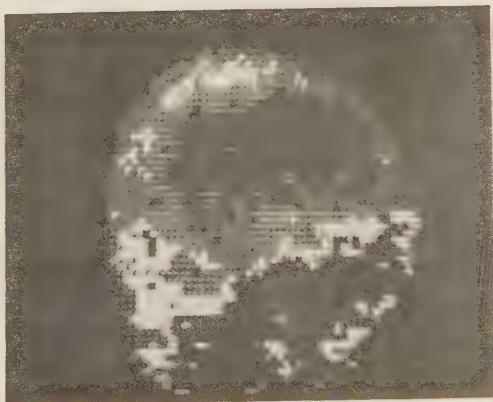
a)



b)



c)



d)

Abb. 2a-d: Computerhirn-
szintigramme in verschie-
denen Stadien nach Appli-
kation des Nuklids.

a: 10-20' Sek. p. Injekt.
b: 0-60 Sek. p. Injekt.
c: 120-240 Sek. p. Injekt.
d: stat. Projekt. n. 5 Min.

des Radiopharmakons in kurzen Zeitabständen über das gesamte Organ zu registrieren. Der wesentliche Nachteil der konventionellen Scan-Technik, ihre Trägheit, und damit der Informationsverlust bei kurzzeitigen Nuklidverteilungsveränderungen war damit überwunden. Die Gamma-Camera erlaubt die Durchführung von Serienschintigrammen in kurzen Intervallen und ist damit das System für die Durchführung der sog. Sequenz- oder Serienschintigraphie geworden. Auf diese Weise vereinigt die Gamma-Camera die wesentlichen Eigenschaften konventioneller szintigraphischer Geräte (Organaktivitätsverteilung, Lokalisationsdiagnostik) und konventioneller Funktionsmeßstände (Detektoren zur Erfassung von Aktivitätszeitkurven) in einem Gerät. Die Beurteilung der Szintiphotos, die analog gewonnen wurden, liefert jedoch lediglich eine qualitativ-semiquantitative Beurteilung der Nuklidzeitverteilung. Die Aufnahmezeit wird außer durch die Statistik durch die Geschwindigkeit des Filmwechsels begrenzt. Eine genaue Beurteilung der Veränderungen der Impulsraten in einzelnen Bezirken (regions) des Gesamtbildes ist nur schätzungsweise möglich. Im wesentlichen werden bei dieser analogen sequenz-szintigraphischen Methode nur größere Nuklidverschiebungen im untersuchten Organ über die Zeit qualitativ beurteilt.

Die technischen Vorteile der Anger-Camera konnten zur Entwicklung einer Sequenzszintigraphie des Hirnszintigramms genutzt werden. Bei Verwendung von hohen Aktivitäten (10 bis 15 mCurie Tc.- 99 M) kann auch bei intravenöser Applikation ein brauchbares Radioisotopen-Arteriogramm des Gehirns gewonnen werden. Sowohl bei der intravenösen als auch bei der intraarteriellen Applikation werden analoge Szintiphotos im Abstand von einigen Sekunden bis Minuten aufgezeichnet. Hierbei kommt es zur Darstellung der großen Hirngefäße (Arteria carotis interna, circulus arteriosus villisii, Arteriae cerebri mediae). Verteilung und szintigraphischer Verlauf der Aktivität können qualitativ aus den einzelnen Aufnahmen beurteilt werden. Während der ersten 24 Sekunden nach Applikation des Indikators können eine

arterielle und eine venöse Phase deutlich unterschieden werden. Ähnliche Untersuchungen lassen sich, außer mit Tc.99, auch mit Xenon 133 durchführen. R.JANGWAY, C.D. MAYNARD u.a. haben mit dieser Isotopen-Arteriographie große Patientengruppen untersucht. Wegen des geringen Auflösungsvermögens der Gamma-Camera sowie der vorwiegend qualitativen Auswertung der analog gewonnenen Szintiphotos sind die Ergebnisse dieser Methode noch unbefriedigend: Nurgrobe morphologische Veränderungen der großen Hirnarterien sowie eine Abschätzung der Hirnperfusionsverhältnisse sind mit Hilfe dieses Untersuchungsverfahrens möglich.

Die außerordentlich schnelle Entwicklung der Computertechnik und Anwendung zur Steuerung komplizierter elektronischer Meßgeräte und Auswertung elektronischer Daten hat den entscheidenden Umschwung gebracht. Nur unter Verwendung eines geeigneten Kernspeichers können die schnellkinetischen Daten einer Anger-Camera in beliebiger Weise quantitativ ausgewertet werden. Durch Kopplung der Gamma-Camera mit einem Prozessrechner können die Nachteile der analogen Radioisotopenangiographie recht gut ausgeglichen werden: Genaue Abgrenzung der interessierenden "regions", quantitativer Aufzeichnung von Aktivitätszeitkurven (sog.Histogramme) in diesen fest definierten "regions", Messung der Aktivitätsverteilung in allen interessierenden Bezirken. Durch geeignete Übereinander lagerung der "regions" können auch topographisch sichere Aussagen getroffen werden. Das Prinzip der Computerauswertung von Gamma-Camera-Daten besteht in der computer-gesteuerten analogen Aufzeichnung von Aktivitätsveränderungen in definierten Zeitabständen, Umwandlung der analogen Daten in digitale Werte, Wegspeichern dieser Werte über den Kernspeicher auf ein Magnetband. Nach Ablauf der Untersuchung werden die gewonnenen und gespeicherten Daten zu lesbaren Szintigrammen addiert, interessierende Regionen ausgewählt und die Aktivitätszeitkurven für diese "regions" (Histogramme) ermittelt.

3. Methodischer Ansatz

In der Absicht zu einer routinemäßig anwendbaren Hirnperfusions-

messung zu kommen, die ohne große Belastung für den Patienten und ohne zusätzlichen apparativen Aufwand in allen Fällen mit Verdacht auf vaskuläre Störungen oder differentialdiagnostisch gegenüber raumfordernden Prozessen nicht sicher abgeklärten Befunden angewandt werden konnte, verwendeten wir eine Methode der Messung des Tc.99 M Durchflusses über verschiedene mathematische Parameter in verschiedenen fest definierten Hirnregionen mit Hilfe eines Gamma-Camera-Computersystems bei über 200 zur Hirnszintigraphie eingewiesenen Patienten mit einer cerebral bedingten neurologischen Symptomatik und an neurologisch gesunden Personen. Hirnperfusionmessungen und Hirnszintigramme erfolgten mit der einmal verabfolgten Dosis des intravenös applizierten Technetiums. Nach der Erhebung von Normalwerten für die einzelnen Regionen und Bewertungskriterien für das Verhältnis der Perfusionsraten der einzelnen Regionen zueinander, sollten die Hirnperfusionsverhältnisse ohne Kenntnis der übrigen Untersuchungsbefunde beurteilt und im Sinne eines Befundes formuliert werden. Durch den Vergleich der blind gewonnenen Untersuchungsbefunde mit den übrigen in ihrer Methodik hinreichend abgeklärten Untersuchungsverfahren und den hieraus gewonnenen und endgültigen Diagnosen war dann die Sicherheit der diagnostischen Aussage und die Brauchbarkeit der angegebenen Methodik zu verifizieren.

4. Vorbemerkungen zur Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufes

a) Physiologie und normale Anatomie

Der Energiebedarf des Gehirnes wird ausschließlich durch den oxydativen Abbau von Glukose gedeckt. Der Bedarf beträgt 76 mg/Min. oder 115g/Tag. Obgleich nur 2% des Körpergewichtes ausmachend, beansprucht das Gehirn 20% des gesamten Sauerstoffbedarfes und 16 - 17 % des Herzminutenvolumens. Diese Ansprüche werden durch eine Hirnperfusion gedeckt, die bei Kindern ca. 100, bei Erwachsenen 56 und bei Greisen 40 ml/100g und Min. beträgt. Zur Sicherung des Blutbedarfes verfügt das Gehirn

Über eine weitgehende Eigenregulation. Ein Blutdruckabfall wird durch eine kompensatorische Erweiterung der Hirngefäße ausgeglichen. Beim Druck von unter 70 mmHg bei Gesunden versagt diese Eigenregulation. Bei Unterbinden einer Carotis nimmt die Durchblutung der Gegenseite um 70 % zu. Der wesentliche Mechanismus für diese regulative Funktion scheint chemischer Art zu sein. Die wesentliche Rolle spielt die CO_2 -Spannung des Blutes: Bei Absinken des CO_2 kommt es zur Verminderung der Hirndurchblutung um 35 %, bei Hyperkapnie zu einer Vermehrung um 75 %. Die Sauerstoffspannung spielt eine wesentlich geringere Rolle.

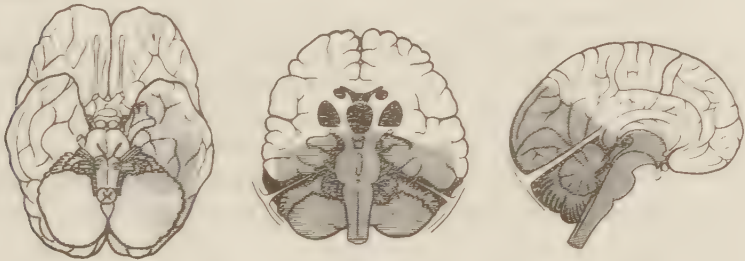


Abb. 3: Versorgungsgebiete der A. carotis ☐ und A. vertebralis ☒

Pharmakologisch läßt sich die normale Hirndurchblutung nur gering beeinflussen: Noradrenalin und Adrenalin haben unterschiedliche Wirkungen: Noradrenalin führt im ganzen Körper zu einer Vasokonstriktion. Es kommt zur Abnahme der Hirndurchblutung. Adrenalin beeinflusst die Hirngefäße nicht. Durch die durch Adrenalin erzeugte Blutdruckerhöhung kommt es zu einer Erhöhung der Hirnperfusion um ca. 20 %. Aminophyllin führt zu einer Vasokonstriktion und damit zu einem leichten Absinken der Hirndurchblutung. Die behauptete durchblutungsfördernde Wirkung vieler anderer Pharmaka konnte durch Durchblutungsmessungen widerlegt werden. Die wesentliche Rolle bei diesen Untersuchungen hat die Xenon-133 Clearance gespielt. Mit dieser Methode konnte nachgewiesen werden, daß die Durchblutungsrate aller Hirnregionen etwa gleich groß ist, lediglich die Temporalregion zeigt eine etwas geringere Durchblutung als das übrige Gehirn.

Die Versorgung des Gehirnes erfolgt über 4 große Gefäße: den Carotis- und Vertebralarterien. Sie bilden den Circulus arteriosus villisii, der über die Arteriae communicantes anteriores und den Arteriae communicantes posteriores einen Kollateralkreislauf zwischen der Arteria basilaris und den Arteriae carotis internae bildet. Der Überwiegende Anteil des Gehirnes (Frontal-, Temporal-, und ein Teil des Occipitalhirns) wird durch die Arteria cerebri media versorgt. Ein kleiner Anteil des dorsalen Occipitalhirns wird durch die Arteria cerebri posterior versorgt (s. Abb. 3).

b) Pathophysiologie

Bekanntlich überlebt das Gehirn eine totale Ischämie nur kurze Zeit. Bereits nach 12 sec tritt Bewußtlosigkeit ein, 30 - 40 sec danach erlischt die elektrische Aktivität im Elektroencephalogramm. 3-4 Minuten bestehen bereits irreversible Nekrosen. Bei totalem und partiellem Verschuß der Carotis oder der intracerebralen Gefäße kann eine Malazie eintreten. Dies hängt wesentlich

1. von der Funktionsfähigkeit der Anastomosen,
2. vom Blutdruck

ab. Wegen der sehr ausgeprägten Anastomosen innerhalb des Hirnkreislaufes und der 2-seitigen Versorgung durch den Circulus villisii sind die möglichen Störungen komplex und können je nach den herrschenden Bedingungen encephalomalazische Prozesse verursachen oder nicht:

Diese können (nach H. KAESER) eingeteilt werden in:

1. Periphere Gefäßstenose ohne Ischämie.
2. Periphere Stenose mit intermittierender Ischämie.
3. Peripherer Verschuß (mit gel. ohne) Erweichung.
4. Carotisstenose und distale Stenose mit Erweichung.
5. Distale Stenose und Carotisthrombose auf der Gegenseite mit Erweichung.
6. Periphere Stenose und Blutdruckabfall mit Nekrose.
7. Periphere Stenose und erhöhte Blutviskosität.

Bei der Stenose gehen dem Insult häufig intermittierende Erscheinungen mit flüchtigen fokalen Zeichen voraus.

Die zweite wichtige Gruppe der Störungen der Hirndurchblutung bilden neben den Encephalomalazien, die Encephalorrhagien.

Als typische Lokalisation sind bekannt:

1. die kapsulären (Stammganglien, Capsula interna, Thalamus) Blutungen: 68 %,
2. Cerebellum-Blutungen: 13 %,
3. Centrum semi-ovale Blutungen: 10 %,
4. Ponsblutungen: 7 %.

Die Ursachen für die Blutungen sind noch nicht vollständig abgeklärt. Meistens besteht eine Hypertonie, in manchen Fällen finden sich außerdem Aneurysmen.

Neben den diffusen cerebralen Durchblutungsstörungen bei atheromatösen Gefäßveränderungen sind noch die Durchblutungsstörungen im Bereich der Arteria vertebralis von Bedeutung. Wegen des Verlaufes der Arterien innerhalb der Foramina costotransversaria zwischen C6 bis C2 können bei Gefäßmißbildungen intermittierende oder bleibende Durchblutungsstörungen auftreten. Sie werden besonders häufig bei starken, plötzlichen Kopfdrehungen beobachtet. In den letzten Jahren ist außerdem das sog. Subclaviansteal-Syndrom bekannt geworden.

Bei einer Reihe von lokalisierten und generalisierten Gefäßprozessen können generalisierte oder fokale epileptische Anfälle auftreten. Besonders die Formen der Spätepilepsie lassen sich häufig auf Durchblutungsveränderungen zurückführen.

Schließlich seien noch für die Pathologie der Hirndurchblutung nicht unwesentlichenraumfordernden Prozesse, sowie die Gefäßmißbildungen (Angiome) genannt.

II. MATERIAL UND METHODIK

1. Untersuchungsanlage

Für unsere Durchblutungsuntersuchung stand uns folgendes Camera-Computer-System zur Verfügung:

Die Kamera: Eine Szintillationskamera nach Anger (y-Camera) mit einem Kristalldurchmesser von 31 cm sowie einer Dicke von 1,3 cm. Das Gesichtsfeld des Detektors beträgt $25,5 + 0,5$ cm, die Totzeit 4 ± 1 μ sec., die maximale integrierte Zählrate 10^6 Imp./min. Die Effektivität des Kristalles für Tc. 99 M (das Nuklid, mit dem wir unsere Untersuchungen durchführten) betrug bei 140 KeV 80 %. Der Camera ist eine Bedienungskonsole zugeordnet, auf dem sich folgende wesentliche Einstellungsmöglichkeiten befinden: Oszillographenschirm einer Kathodenröhre mit aufgesetztem Polaroid-Camerasystem, Zeit- und Impulseinstellung für vorgegebene Zählraten bzw. vorgegebene Meßzeiten (preset count/ preset time oder kombiniert) sowie eine Spektromeinstellung zum Auffinden des richtigen Energiebereiches für die verschiedenen Nuklide. Im Camerasystem war ein Digitalrechner über ein Analog-Digital-Converter zugeordnet.

Der Rechner:

Der uns zur Verfügung stehende Rechner war ein Digital-Prozeßrechner mit 12 K Kernspeicher. Als Ein- und Ausgabegeräte dienten eine Teletyp sowie ein Oszillographendisplay, außerdem verfügten wir über ein Magnetgerät für die Datenspeicherung. Die maximale Speichergeschwindigkeit des Bandes betrug 0,6 sec/ 64 x 64 Rahmen.

Zur Aquisition und Handhabung der Daten standen uns 3 verschiedene Programme zur Verfügung.

1. Ein Programm zur langsamen Aquisition der Daten, das 8 K des Kernspeichers beanspruchte, und alle wesentlichen Kommandos:
 - a) für die Aquisition der Daten (Aufnahmegeschwindigkeit, Zahl der einzelnen Rahmen, Patienten- und Bandidendifikation),
 - b) für die Handhabung der auf Band gespeicherten Information: Integrieren, Addieren, Histogrammberechnung, Kurvenglättung und Normalisierung etc., umfaßte.

Das 2. Programm diente der schnellen Aquisition der Daten (fast aquisition program) und beanspruchte 4 K Kernspeicher, wobei die gewonnenen 4 K des Kernspeichers zum Aquirieren eines zweiten Rahmens während des Wegspeicherns des ersten Rahmens benutzt werden konnten (Ping-Pong-Verfahren). Hierdurch war eine kontinuierliche Aufzeichnung von Einzelrahmen ohne den Zeitverlust durch die Bandspeicherung möglich. Die minimale Aquisitionszeit lag bei diesem Programm bei der Speichergeschwindigkeit des Bandes, also bei 0,6 sec.

Bei unserem 3. Programm handelt es sich um ein sogenanntes Cine-Programm, das es ermöglichte, die einzelnen Rahmen kontinuierlich nacheinander auf den Display abzuspielen und damit die schnelle Verlagerung von Aktivitäten, im Sinnes eines Kineffektes, optisch sichtbar zu machen.

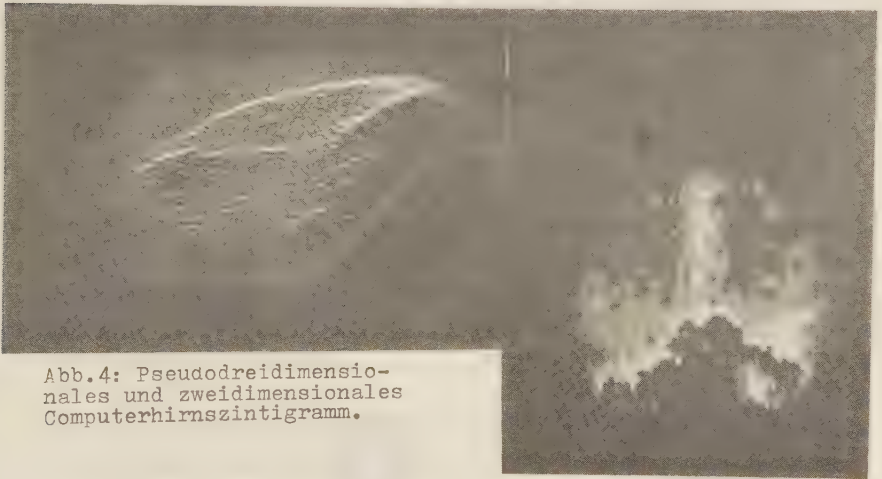


Abb.4: Pseudodreidimensionales und zweidimensionales Computerhirnszintigramm.

Das Oszillographendisplay erlaubte dreierlei Darstellungsmodi:

1. 2-Dimensionelle Darstellung eines Computerszintigrammes, wobei die Aktivitätsdifferenz durch 5 verschiedene Intensitätsstufen des Leuchtschirmes dargestellt wurden.
2. Eine Pseudo-dreidimensionelle Darstellung: Die Impulsraten an der betreffenden Stelle werden als Ausschlag in der y-Richtung zur Darstellung gebracht.
3. 2-Dimensionelle Kurvendarstellungen, wobei die Einzelwerte als Einzelpunkt der Kurve auf dem Display zur Darstellung kam.

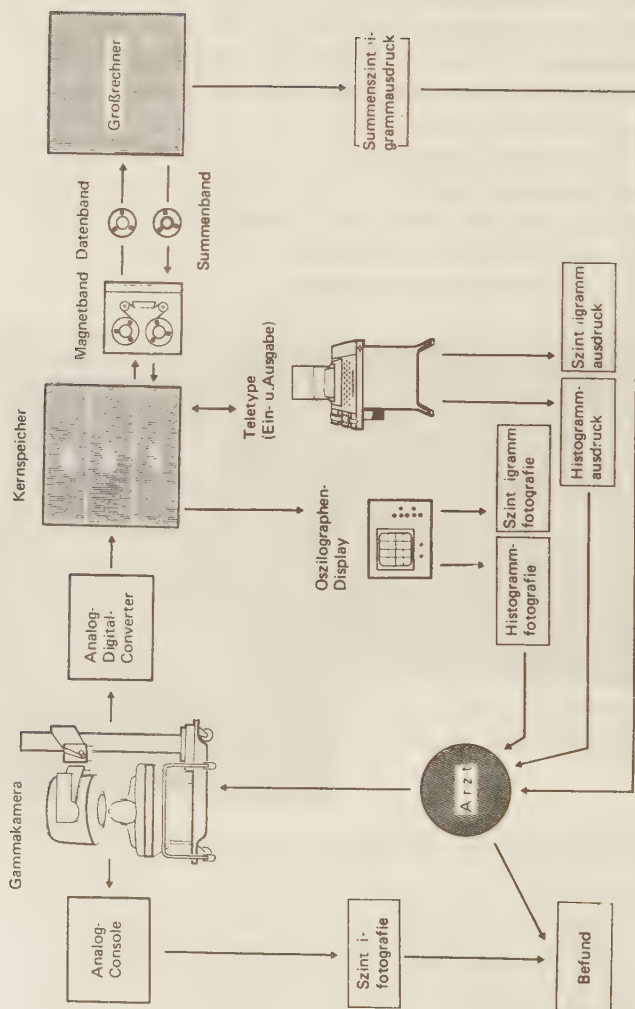


Abb. 5: Untersuchungsgang und Datenverarbeitung bei der Hirnperfusionsuntersuchung.

Als Ein- und Ausgabegerät diente eine Teletyp, der die einzelnen Programmanweisungen eingegeben werden konnten, und die die errechneten Histogrammkurven, Integrale oder Additionen ausdruckte. Die durch Addition entstandenen Szintigramme oder Teile davon konnten innerhalb eines Koordinatensystems von 64 x 64 Einzelpunkten mit Buchstabensymbolen für die prozentuale Aktivitätshöhe bezogen auf das Maximum ausgedruckt werden. Nach Bestimmung der Grenzen am Szintigrammausdruck konnten für die Berechnung der Histogramme die Grenzen über Teletyp eingegeben werden. Außerdem konnten die Grenzen der regions of interest am Oszillographendisplay hardware-mäßig ermittelt werden.

Die Aquisition der Daten, also der gesamte Untersuchungsang, wurde bei unseren Untersuchungen immer computergesteuert vorgenommen, d.h. Zahl und Dauer der Aufnahmen wurden vor Beginn der Untersuchung über Teletyp eingegeben. Die gewonnenen Daten wurden über den Kernspeicher des Computers kontinuierlich auf Band gespeichert, während wir gleichzeitig am Analogdisplay der Gamma-Camera analoge Szintiphotos gewannen. Die Totzeit während der jeweiligen Messung konnte an einem entsprechenden Zähler am Analog-Digital-Converter abgelesen werden.

Die Wegspeicherung der gesamten von der Gamma-Camera kommenden Rahmen erfolgte en-bloc, nicht sequentiell, so daß jeweils 4 K Kernspeicher für je eine Einzelaufnahme benötigt wurden. Auch aus diesem Grunde konnte die Aquisitionszeit über 0,6 sec heraus nicht verkürzt werden.

Die Bandidentifizierung hatte folgende Kennzeichen:

1. Identifizierung des Bandes
2. Patientenidentifizierung mit einer der Klinikskartei entsprechenden Patientennummer sowie eine laufende Nummer für den betreffenden Patienten (Zahl der verschiedenen Untersuchungen an einem Patienten).
3. Identifizierung von Einzelrahmen mit fortlaufenden Nummern. Rahmenadditionen wurden im Allgemeinen unter einer eigenen Identifizierung gespeichert.

Wegen der langsamen Additionsgeschwindigkeit unserer Programme wurde ein weiteres Programm erstellt, um Banddaten an einem größeren Rechner (einer Siemens 4004) auswerten zu können. Auf diese Weise war es uns möglich, die gesamten Additionen sowie Szintigrammausdrücke eines Datenbandes in kurzer Zeit zu erhalten.

Zusammenfassend bestand unsere Untersuchungsanlage aus folgenden wesentlichen Teilen:

1. Gamma-Camera nach Anger
2. 12 K Kernspeicher
3. Digitales Magnetband
4. Oszillographendisplay
5. Eine Teletyp
6. Drei verschiedene Programme zur Datenaquisition sowie Datenmanipulation.

2, Material:

Mit den beschriebenen Methoden untersuchten wir im Ganzen über 200 Patienten mit einer zentral bedingten neurologischen Symptomatik. Bei allen Patienten wurde die Perfusionsuntersuchung im Rahmen einer von klinischer Seite angeforderten Hirnszintigraphischen Untersuchung mit der für das Hirnszintigramm vorgesehenen Dosis vorgenommen. Für den Patienten bestand der Unterschied zur normalen Durchführung der Hirnszintigraphie lediglich darin, daß die für das Hirnszintigramm vorgesehene Technetium-Injektion unter unserer Untersuchungsanlage vorgenommen wurde. Nach vorliegenden Ergebnissen der Hirnperfu-sionsuntersuchungen bei einer ersten Gruppe von 95 Patienten fanden sich bei 27 Patienten unauffällige Perfusionskurven (deutlicher initialer Peak, Identität von korrespondierenden Kurven in beiden Hemisphären, normale Transitzeit). Nach Überprüfung der anderen für den Vergleich herangezogenen Untersuchungsmethode (Catorisangiographie, EEG, Pneumencephalographie, Hirnszintigramm) und nach dem klinisch neurologischen Befund ergab sich bei diesen Patienten kein Anhalt für das Vorliegen eines neurologischen Krankheitsbildes. Wir verwendeten diese Gruppe als Normal- und Vergleichsgruppe und bestimmten bei allen Patienten für alle untersuchten Regionen die normale sog. most common-Transit-time nach dem Prinzip von OLDENDORF, sowie die entsprechenden Standardabweichungen. Nach Vorliegen dieser Ergebnisse wurden weitere 100 Patienten im Rahmen einer Überweisung zur Durchführung einer Hirnszintigraphie untersucht, wobei jedoch die Indikationen für die Gesamtuntersuchung sich nicht nur nach den für die Durchführung der Hirnszintigraphie üblichen Kriterien richteten, sondern auch eine größere Gruppe von Patienten mit Verdacht oder Nachweis von vaskulären Störungen, also einer speziellen Indikation für die Perfusionsuntersuchung überwiesen wurde. Bei der in dem Kapitel Untersuchungsmethodik dargestellten Erstellung der Befunde waren lediglich einige Stichworte von seiten der Klinik bekannt. Der im wesentlichen blind erstellte Hirnperfu-sionsuntersuchungsbefund von 100 im Rahmen

der Hirnszintigraphie mit unserer Methode untersuchten Patienten wurde anschließend mit folgendem, durch Aktenstudium gewonnenen Daten korreliert:

1. Neurologische Vorgeschichte, frühere Befunde
2. Klinisch-neurologische Befunde
3. Hirnszintigraphischer Befund
4. EEG-Befund
5. Carotisangiographischer Befund
6. Sonstige Befunde (Pneumencephalographie-Befund, Hirnecho-Befund, Operationsbefund, histologische Diagnose)
7. Mit der ohne Berücksichtigung des Hirndurchblutungsbefundes gewonnenen Enddiagnose

Eine Aufschlüsselung der untersuchten Patienten nach diesen Kriterien findet sich in den Tabellen im Anhang. Zu den für die einzelnen Krankheitsbilder typischen Befundsabweichungen siehe das Kapitel "Ergebnisse".

3. Methoden:

a) Datengewinnung

Da bei den von uns untersuchten Patienten in allen Fällen ein Hirnszintigramm angefertigt wurde, verwendeten wir die für die Hirnszintigraphie übliche Dosis von 10 mci Technetium 99 M bei intravenöser Injektion.

In die Hirnszintigraphie wurde das Technetium-Per technetium 99 M 1963 eingeführt, nachdem seine Eigenschaften bei Schilddrüsenstudien bereits in den 2 Jahren davor erforscht worden waren. Das Element, für das keine biologische Verwertung bekannt ist, wurde als brauchbares Radiopharmakon aufgrund seiner günstigen physikalischen Eigenschaften ausgesucht. Das Optimum der Gamma-Energie für die Aufzeichnung eines brauchbaren Hirnszintigrammes ist von BECK bei annäherungsweise 150 KeV bestimmt worden. Die Halbwertszeit liegt bei 6 h. Von den biologischen Ei-

igenschaften der Substanz seien nur folgende Daten genannt. Bei oraler, intramuskulärer oder subcutaner Injektion wird die Substanz sehr schnell vom Blut resorbiert. Nach 1 Stunde sind 5 % in die Speicheldrüsen diffundiert, 30 % in die Magenschleimhaut sowie 2% in die Schilddrüse. 40 % werden über die Schleimhaut des Dünndarms in 72 Stunden in die Fäces ausgeschieden, weitere 40 % innerhalb von 24 Stunden über die Nieren im Urin. Unter normalen Verhältnissen verbleibt die Substanz im Hirkreislauf intravasal: Nur ein verschwindend geringer Anteil diffundiert in die Hirnsubstanz. Lediglich unter pathologischen Verhältnissen kommt es zum Austritt von Technetium in die Hirnsubstanz. Dies ist die wesentliche Grundlage der Verwendung von Technetium zum Nachweis von technetiumspeichernden Herden im Gehirn. Für Hirndurchblutungsuntersuchungen handelt es sich demnach um eine nicht diffusible Indikatorsubstanz, dessen mittlere Verdünnung über die Zeit lediglich durch das Zeitvolumen bestimmt ist.

Nach Lagern des Kopfes in frontaler Projektion unter dem Meßkopf der Gamma-Camera bei starker Anteflexion mit Hilfe einer entsprechenden Halterungsvorrichtung sowie einer möglichst genauen symmetrischen Justierung des Kopfes wurde den Patienten nach Eingabe der gewünschten Aufnahmetechnik über die Teletyp des Computers 10 mci Technetium 99 M in eine Cubitalvene injiziert. Nur bei Patienten mit ausgeprägter Symptomatik und sehr starkem Tumorverdacht wurde die Untersuchung in entsprechender lateraler Projektion, bei bettlägerigen Patienten im Liegen, bei ambulanten Patienten im Sitzen, durchgeführt.

Wir verwendeten Technetium-Lösungen, die normalerweise 10 mci Technetium 99 M in nicht mehr als 1 - 1 1/2 ml Lösungsmittel enthielten. Wegen des schnellen Zerfalls konnten Durchblutungsuntersuchungen nur in den ersten Tagen nach Stechen des Generators durchgeführt werden. Bei Verwendung größerer Flüssigkeitsvolumina wird der Boluseffekt, der auch nach intravenöser Applikation von konzentrierten Lösungen noch ausgesprochen ist, verwaschen und die Messergebnisse ungenau. Die Lösungsmittelmenge wurde bei allen Patienten festgehalten und bei der spä-

teren Auswertung berücksichtigt. Seit kurzem stehen Generatoren speziell für Durchblutungsuntersuchungen zur Verfügung, mit denen es möglich ist, jeder Zeit hochkonzentrierte Technetium-Lösungen zu gewinnen.

Simultan mit der Applikation der Technetium-Dosis wurden unter Computer-Steuerung 40 - 60 Einzelrahmen im Abstand von jeweils 0,6 - 1 sec aquiriert und kontinuierlich auf das Magnetband gespeichert. Gleichzeitig mit der Speicherung der Einzelrahmen durch den Computer erfolgte eine Aufzeichnung eines Szintiphotos des Kopfes am Analogdisplay der Gamme-Camera mit 100.000 - 250.000 Impulsen, das entspricht bei der gegebenen Dosis einer Aufnahmezeit von 1-2 Minuten. In **wichtigen** Fällen wurde nach Abschluß der Aufzeichnung der Einzelrahmen für die Durchblutungsuntersuchung ein weiteres analoges Szintipphoto in einer lateralen Projektion aufgezeichnet. In einer Reihe von Fällen (120) wurden dabei zusätzlich nochmals 30 - 40 Einzelaufnahmen im Abstand von 0,6 bis 2 sec in der lateralen Projektion aufgezeichnet. Bei den Patienten mit starkem Tumorverdacht wurde die dynamische Aufzeichnung in lateraler Projektion vorgenommen und die frontale Projektion nach der dynamischen Aufzeichnung angeschlossen. Auf diese Weise konnten die Aktivitätsverteilungen in den verschiedenen Hirnregionen in einer Projektion während der dynamischen Phase, und in einer zweiten Projektion 2 Minuten nach Applikation der Technetium-Dosis errechnet werden. Nach dem Abschluß dieser Untersuchung, die im Allgemeinen 4-5 Minuten in Anspruch nahm, wurde 1/2 Stunde nach Applikation ein konventionelles Hirnezintigramm aufgezeichnet.

b) Datenauswertung:

Mit den auf Band gespeicherten Daten wurde in folgender Weise verfahren:

Zunächst wurden 10 Rahmen im Bereich der maximalen Impulsverteilung (10 - 20 sec p.i.) addiert und als Additionsrahmen auf Band unter einer eigenen Identifikation gespeichert. Nach Vorliegen eines Programmes zur Ausarbeitung der auf Band gespeicherten Daten an einem Siemens 4004-Rechner konnten sämtliche aquirierten Rahmen addiert

werden (60 Raster insgesamt), so daß Szintigramme mit der optimalen Informationsdichte vorlagen.



Abb.6: Regions of interest im Hirnszintigramm und topographische Zuordnung zu den Hirngefäßen.



Nach Beurteilung auf dem Computerdisplay wurde das so gewonnene Computer-Szintigramm mit einer Konstanten multipliziert und danach normalisiert und geglättet. Danach erfolgte die Speicherung des addierten Rasterbildes. Nach Darstellung des Computer-Szintigrammes auf dem Display des Rechners wurde mit der Polaroidcamera eine Aufnahme des Szintigrammes gefertigt. Gleichzeitig erfolgte ein Papierausdruck des Szintigrammes unter Benutzung von 6 Symbolen für die Impulsraten durch die Teletyp bzw. den schnellen Schreibern des großen Rechners. Dieser Ausdruck verfügte über ein Koordinatensystem mit 64×64 Bildpunkten, entsprechend der Organisation der Einzelrahmen im Kernspeicher. Auf diese Weise konnten die Grenzen der ausgewählten Regionen genau bestimmt werden. Aufgrund der technischen Eigenschaften unserer Systeme sowie des Programmes konnten lediglich rechteckige Regionen ausgewählt werden. Durch Einzeichnen einer Medianlinie sowie einer Basislinie in Höhe der Schädelbasis wurde das Szintigramm in der frontalen Projektion in 2 symmetrische Anteile geteilt. Nach Legen dieser Linien wurden in symmetrischer Anordnung interessierende gleich große, in der Projektion 5 cm^2 messende regions in den beiden Hemisphären eingezeichnet und dann Grenzen bestimmt.

Routinemäßig wählten wir aus theoretischen und anatomischen Erwägungen folgende gleich große, symmetrisch der Medianlinie zugeordnete Hirnregionen:

- a) Projektion auf dem Carotissiphon (R1/L1)
 - b) Projektion auf die Carotibifurkation (R2/L2)
 - c) Projektion auf die Arteria cer. med. im basalen Anteil sowie die Bifurkation dieser Arterien (R3/L3)
 - d) Projektion auf temporo-pariet. Äste der Arteria cer.med. (R4/L4)
 - e) Projektion auf temporo-pariet. Äste der Arteria cer.med. weiter peripher (cortical) (R5/L5)
 - f) Projektion auf den Vertex-cerebri-Bereich (R6/L6)
 - g) Projektion auf die Gesamthemisphären (R9/L9)
- Außerdem in einigen Fällen auf folgende Regionen:
- h) Projektion auf die Arteria cer.ant. bzw. den Sinussagittalis (R7/L7)
 - i) Projektion auf eine Zentralregion (R8/L8) (sh. Abb. 6)

Die regions umfaßten jeweils 48 Bildpunkte, entweder im Verhältnis 4 x 12 oder 6 x 8, oder in einer anderen möglichen Kombination. Die projizierte Fläche beträgt bei dieser Bildanordnung 5 cm².

In allen wichtigen Fällen wurden entsprechend interessierende regions in symmetrischer Anordnung ausgewählt und die Histogramme auch dieser Bezirke (z.B. path. Technetium-Speicherungsbereich, Aussparungen, Verdacht auf anämische Bezirke) erstellt und im Vergleich zu den routinemäßig untersuchten regions gesetzt.

In der lateralen Projektion wurden routinemäßig folgende Regionen ausgewählt

1. Projektion auf den Einflußbereich der Carotis interna sowie auf den Circulus willisii an der Hirnbasis.
2. Corticaler Bereich im Frontal- und Occipital-hirn.
3. Symmetrisch einer durch den Kopf gelegten Frontellinie zugeordnete corticale Vertex-cerebri-Region.

Auch bei der lateralen Projektion wurden in wichtigen Fällen auch andere verdächtige Regionen gewählt.

Nach Eingabe der Grenzen der regions über die Teletyp des Computers wurden die Histogramme der interessierenden regions erstellt. Routinemäßig handelte es sich um 8-10 Histogramme. Die Histogramme wurden auf dem Oszillographendisplay des Computers zur Darstellung gebracht. Die Darstellung erfolgte paarweise entsprechend der korrespondierenden Region. In allen Fällen wurden die Kurven einmal geglättet durch Vergleich der Einzelwerte mit jeweils 2 benachbarten Werten. 4 der Histogrammkurven waren jeweils auf die maximale Impulsrate der höchsten Kurve normalisiert, so daß jeweils nur ein Ausdruck der Histogrammkurve mit den absoluten Impulzzahlen erfolgen mußte.

Nach Abschluß der Datenauswertung lagen für jeden untersuchten Patienten folgende Unterlagen vor:

1. Ein analoges Szintipphoto mit 100.000 - 250.000 Impulsen als Frühszintigramm über die ersten 2 Minuten p.i.
2. Ein Computerszintigramm als Additionsbild von 10 - 60 Einzelrahmen, das auch auf einem Schwarz-Weiß-Display des Computers sichtbar gemacht wurde. Außerdem ein Computerpapierszintigramm als Ausdruck der Teletyp, bzw. des schnellen Druckes des Großrechners. Dieser Ausdruck erfolgt in einem entsprechenden Koordinatensystem.
3. 6 - 12 paarweise angeordnete Histogramme über 40 - 60 Einzelrahmen auf Polaroidfilm. Außerdem ein Parierausdruck des Histogrammes mit der höchsten Impulsrate, auf das die anderen Histogramme normalisiert waren.
4. In allen Fällen wurden außerdem die Histogramme der Gesamthemisphären sowie des Gesamthirnes erstellt.

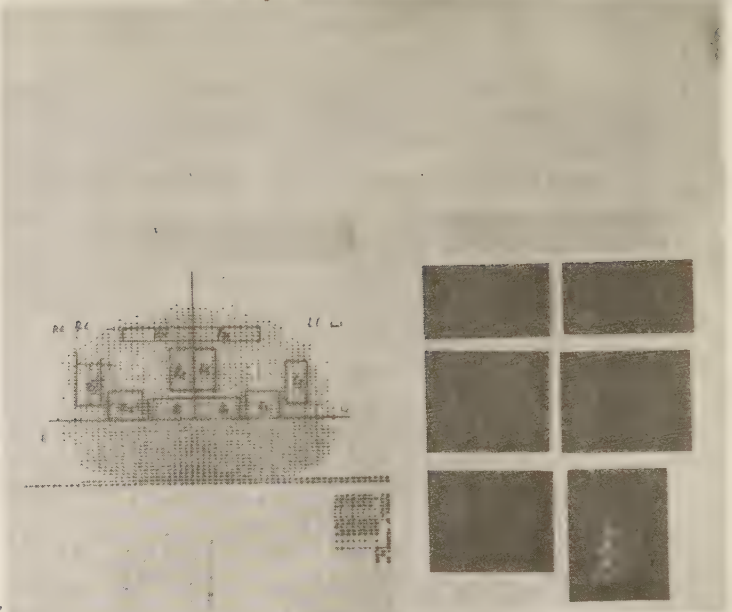


Abb. 7

c) Mathematische Auswertung der Histogrammkurven und Befunderstellung:

Die auf oben beschriebene Weise gewonnenen Histogrammkurven (Zeitaktivitätskurven) wurden nach folgenden Kriterien ausgewertet: Als Zeitcharakteristica der Kurven bestimmten wir T_{A-K} (Arm-Kopfzeit als Zeitraum zwischen intravenöser Injektion und Beginn des Aktivitätsanstieges in den einzelnen Hirnregionen), T_{max} als Zeitpunkt des Maximums der Zeitaktivitätskurve und T_{min} als Zeitpunkt der minimalen Impulsrate nach dem steilen Abfall der Kurve. Für alle Kurven wurden die Impulsraten im Maximum bestimmt (max.-Impuls). Nach Extrapolation des absteigenden Schenkels der Kurven zur Nullkonzentration wurde das Integral unterhalb der Verdünnungskurve abgeschätzt. Bildet man die erste Ableitung der Verdünnungskurve, so ist die mittlere Transitzeit als der Zeitraum zwischen dem höchsten Anstieg und dem stärksten Abfall definiert, das ist die Zeit, in der eine mittlere Konzentration der Indikatorsubstanz durch das Blickfeld des Detektors wandert. Bei allen Patienten wurde die mittlere Transitzeit, bzw. die sog. Most-common-Transitzeit (nach OLDENDORF) bestimmt. Der Zeitraum zwischen dem Beginn

des Anstieges und dem Maximum der gemessenen Impulsrate wird von einigen Autoren auch als sog. minimale Transitzeit gekennzeichnet. Die von uns gemessenen Normalwerte für diese Parameter finden sich im Kapitel "Ergebnisse" in der Tabelle 1.

Da eine Bestimmung der absoluten Durchblutungsraten der untersuchten Regionen nach der Verdünnungsmethode weder mit einer intravenösen noch mit einer intraarteriellen Applikationsweise möglich ist, mußten wir uns darauf beschränken, die relativen Durchblutungsraten in dem Seitenvergleich zu bestimmen. Die Bestimmung eines absoluten Organzeitvolumens nach der Verdünnungsmethode von STUART und HAMILTON ist nur unter folgenden Bedingungen möglich: Die gesamte verabreichte Substanzmenge muß dem untersuchenden Kreislaufabschnitt durchfließen, und außerdem muß die Menge der in den zu messenden Gefäßabschnitt einfließenden Ausgangssubstanz bekannt sein.

Keine der beiden Voraussetzungen sind bei einer regionalen Ableitung der Konzentrationszeitkurven am Gehirn gegeben. Selbst unter der Voraussetzung, daß der Anteil des Herzminutenvolumens, der das Gehirn versorgt, als bekannt vorausgesetzt werden könnte, ist eine Bestimmung der absoluten Hirnzeitvolumina nicht möglich, da die Verteilung der Gesamtmenge der Indikatorsubstanz auf die einzelnen Hirnregionen unbekannt ist.

Nach folgenden Überlegungen ist jedoch eine proportionale Abschätzung der Durchblutungsraten in korrespondierenden Hirnregionen im Seitenvergleich möglich: Nach Durchgang durch den kleinen Kreislauf und das linke Herz wird die Indikatorsubstanz mit einer bestimmten mittleren Konzentration in den Pforten des Hirnkreislaufes gebracht. Wegen der Kommunikation der linken und rechten Hirnversorgung über den Circulus arteriosus Willisii wird unter der Voraussetzung eines nicht gestörten Allgemeinkreislaufes bis zu diesem Punkt das Blut mit einer von beiden Seiten gleichen Ausgangskonzentration in die beiden Einzelkreisläufe gelangen. Bei Kenntnis der Ausgangsaktivität nach Einstellung eines Gleichgewichtes im Blutpool, die durch eine Blutentnahme gemessen werden kann, sowie der registrierten Nettoimpulsrate über den zu untersuchenden Bezirk ist lediglich die gegebene Ausgangsaktivität vor dem Einstrom in den Messbe-

reich nicht bekannt. Nach den o.a. Überlegungen kann sie jedoch als konstant für beide Seiten angenommen werden, wenn bei der Untersuchung der weiter zentral gelegenen Gefäßabschnitte sich keine wesentliche Störung der Durchblutungsverhältnisse nachweisen ließen, d.h. daß die Zeitaktivitätskurven für die verschiedenen Abschnitte der von zentral nach peripher verlaufenden Strombahn im Seitenvergleich gemessen werden. Das pro Zeiteinheit durchgeflossene Volumen ist nach der STUART-HAMILTON-Verdünnungsformel umgekehrt proportional zu der Summe der einzelnen Konzentration im konkreten Zeitabschnitt, also dem Integral unterhalb der Verdünnungskurve.

Nach diesem Verfahren lassen sich also relative Durchblutungs-raten im Seitenvergleich bestimmen. In einer Reihe von Publikationen 1958 und 1960 hat Eichhorn schon auf die math. Auswertungsmöglichkeiten von Zeitaktivitätskurven bei intravasal verbleibenden Indikatoren bei der Durchführung der sog. Radiocerebrographie mit Hilfe von Detektoren hingewiesen. C.FAZIO und C.FIESCHI haben bei ihrer Ableitung von globalen Hemisphären-Perfusionskurven mit Hilfe von Detektoren und Kollimatorsystemen bei der mathematischen Auswertung ihrer Kurven eine auf die STUART-HAMILTON-Formel beruhende Methodik verwendet.

OLDENDORF u.a. haben einen anderen Weg zur mathematischen Beschreibung von Verdünnungskurven im Bereich des Gehirnes bei intravasal verbleibenden Substanzen und unbekannter Ausgangsaktivitäts beschritten, der ebenfalls auf die bei der Bestimmung des Herzminutenvolumens gewonnenen Einsichten beruht: Die Bestimmung der sog. mittleren Transitzeit. Wenn ein Bolus durch das Blickfeld eines Mess-Systems wandert, teilen sich die Konzentrationen der Indikatorsubstanz innerhalb des untersuchten Strombeinabschnittes beim Durchströmen des Bolus in einer durch die Verdünnungskurve charakterisierten Weise. Die Geschwindigkeit, mit der sich der Bolus durch den gemessenen Abschnitt bewegt, kann definiert werden als die Geschwindigkeit, mit der sich eine mittlere Konzentration durch den Messbereich bewegt. Hiernach ist die mittlere Transitzeit die Zeit, in der sich die mittlere Konzentration des Bolus durch den Meßkanal bewegt und sie ist mathematisch charakterisiert durch den Ab-

stand zwischen dem steilsten Anstieg und dem steilsten Abfall der Indikatorverdünnungskurve.

Die mittlere Transitzeit ist umgekehrt proportional zum Zeitvolumen, das den untersuchten Abschnitt durchströmt, so daß sich die Beziehung aufstellen läßt:

$$FV = \frac{1}{mtt}$$

wobei

FV = Zeitvolumen und

mtt = mittlere Transitzeit.

Aus dieser Beziehung geht hervor, daß bei konstanten Zeitvolumen und einem konstant großen Pool die mittlere Transitzeit konstant ist. Die mittlere Transitzeit ist demnach die wesentliche Größe für die Beschreibung des pro Zeiteinheit durchgeflossenen Volumens. Da am Gehirn das Poolvolumen während der Untersuchung nicht als konstant angenommen werden kann, hat OLDENDORF folgende Beziehung zur Berechnung der relativen Durchblutungsgröße bezogen auf einen konstanten Pool angegeben:

Hiernach ist

$$\frac{V}{t} = \frac{1}{mtt} \cdot 60 \cdot 100 \text{ (ml/sec/100 ml Poolvolumen)}$$

$$\frac{V}{t} = \text{Zeitvolumen}$$

Wir haben für alle bei der vorliegenden Untersuchung gefundenen Kurven die mittlere Transitzeit bestimmt und die relativen Durchblutungsraten nach diesem Prinzip errechnet. Die Werte wurden dann in den durch automatisierte Textverarbeitung erstellten Befund eingefügt und anschließend die abschließende Beurteilung formuliert.

Neben der mittleren Transitzeit ist für den Perfusionsvorgang außerdem die Einstromgeschwindigkeit des radioaktiven Indikators, die als sog. minimale Transitzeit definiert wurde, charakteristisch: es ist die Zeit vom Beginn des Indikatoranstieges bis zum Erreichen der maximalen Impulsrate, d.h. dem Maximum der Zeitaktivitätskurve. Sie wurde ebenfalls für alle Hirnre-

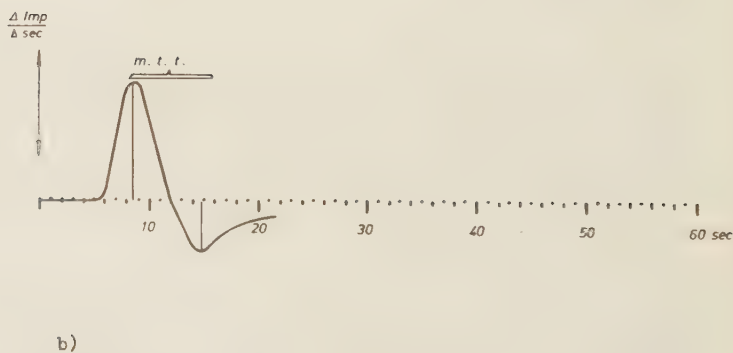
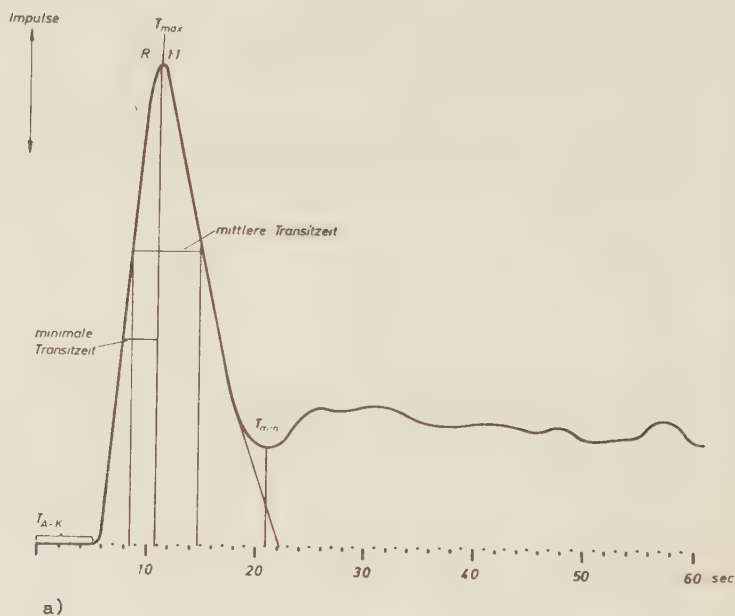


Abb. 8a-b: schematisierte
Perfusionskurve mit den
gemessenen Parametern u. d.
1. Ableitung dieser Kurve

gionen bestimmt und liefert eine dritte, die Perfusion beschreibende Größe, nämlich $\text{Max}_{\text{differenz}}$, das ist der Zeitunterschied, mit der in verschiedenen Gefäßabschnitten die maximale Indikatorkonzentration erreicht wird. Die Differenzzeit zwischen dem Carotissiphon und dem peripheren kortikalen Gefäßabschnitt im Vertex cerebri beträgt ca. 2 sec. Ihre Verlängerung gibt weitere Aufschlüsse über Störungen des Perfusionvorganges (die gemessenen Größen der Perfusionskurven finden sich in der Abbildung 8a, die erste Ableitung der dargestellten Kurve in Abbildung 8b).

Bei der von uns verwendeten Methode ist eine klare Zuordnung der gemessenen Transitzeiten zu den interessierenden Hirnregionen möglich, da

1. die Regionen am Computer-Scintigramm topographisch bestimmbar sind und
2. beim Strahlengang des Collimatorsystems der Gamma-Camera nur Parallelstrahlung auf dem Detektor auftritt, wodurch die Projektion, in der die Transitzeit gemessen wurde, genau definiert ist.

Bei der quantitativen und qualitativen Betrachtung der Kurvenverlaufes in verschiedenen Abschnitten der Hirnstrombahn in korrespondierenden Hirnregionen und ihrer Zuordnung zueinander konnte gezeigt werden:

1. Daß bei Dosen, die für die Hirnscintigraphie verwendet werden (10 bis 15 mci Tc 99 M) auch bei intravenöser Injektion und Durchgang der Testsubstanz durch den kleinen Kreislauf ein ausreichender Boluseffekt im arteriellen Anteil des Hirnkreislaufes erzielt werden kann, wenn hoch konzentrierte Lösungen verwendet werden (1-2 ml Lösung).
2. In Fällen von normalen cerebralen Kreislaufverhältnissen kommt es zu einem völligen identischen Einstrom von Tc.99 M in bezug auf den zeitlichen Verlauf sowie die absoluten Mengen in symmetrisch der Medianlinie zugeordneten Hirnregionen.

3. Die zeitliche Verzögerung zwischen einzelnen fest definierten weiter in der Hirnstrombahn peripher gelegenen Regionen gegenüber dem Einstromgebiet in der Schädelhöhle ist konstant und liegt zwischen 0,8 bis 2 sec. Wird die Aufnahmezeit für die einzelnen Messungen verkürzt, so ergibt sich keine genauere Bestimmung dieser zeitlichen Verzögerung des Einstromes in peripheren Gebieten gegenüber zentraler gelegenen Regionen.
4. Die Diskrepanz in den Strömungsverhältnissen in den Einzelregionen kann auch dann nachgewiesen werden, wenn der Strömungsverlauf in den Gesamthemisphären identisch ist. Dies scheint jedoch nur möglich, wenn man von der Annahme ausgeht, daß eine Perfusionsveränderung in einer Region im Sinne einer Minderperfusion durch eine Perfusionsänderung in einer anderen Region im Sinne einer Mehrperfusion ausgeglichen wird.
5. Minimale und mittlere Transitzeit lassen sich bei der von uns gewählten Methodik mit ausreichender Exaktheit bestimmen. Sie dienen der Beschreibung des Perfusionsvorganges.

Bei der Auswahl der Einzelregionen muß davon ausgegangen werden, anatomisch sinnvoll gewählte, jedoch ausreichend große Regionen auszuwählen, um eine statistisch ausreichende Zähl-Rate in den einzelnen Regionen zu gewinnen. Durch Übereinanderlagern und Verschieben von größeren Einzelregionen im gesamten Messfeld lassen sich jedoch Bezirke gestörter Perfusion genauer eingrenzen.

Zusammenfassend erfolgt die quantitative Auswertung der Histogrammkurven nach folgenden Kriterien:

- a) Qualitative Beurteilung der Identität oder Abweichung des Kurvenverlaufes von jeweils 2 korrespondierenden Regionen. Beschreibung der Charakteristica der Abweichung vom normalen Kurvenverlauf in pathologischen Fällen.
- b) Auswertung der Kurven nach den o.a. quantitativen Kriterien und Bestimmung der sog. Most-common-Transitzeit.

- c) Abschätzung der proportionalen Durchblutungsraten nach den von OLDENDORF angegebenen Prinzip.
- d) Vergleichen der relativen Durchflußraten sowie des zeitlichen Verlaufes der einzelnen Hirnregionen untereinander und Zuordnung der Einzelhirnregionperfusion zu der Gesamthirnperfusion.
- e) Aus den Charakteristica der Perfusionsveränderung wird auf die zugrunde liegende Störung geschlossen.
- f) Die gefundenen Perfusionsveränderungen werden als Befund formuliert und diskutiert.

Die auf diese Weise im wesentlichen blind erstellten Befunde wurden anschließend mit dem Kapitel Material bereits dargestellten Untersuchungsbefunden korreliert.

Termin _____	Rad. Substanz _____	Dosis _____	mCi ☐ i. v. ☐ i. m. ☐ oral auf Arzt _____
Befund			
		<u>Hirndurchblutungs-Untersuchung mit Hilfe der Gamma-Kamera:</u> Nach i. v. Applikation von 10 mCi Technetium-99m Aufzeichnung von 60 Einzelaufnahmen des Kopfes in frontaler Projektion im Abstand von 1 Sek. Nach Wagspeichern auf Magnetband und Addition von Einzelrahmen Erstellung von Zeit-Aktivitäts-Kurven (Histogramm) in den in der Abbildung bezeichneten Regionen. L₁R₁: Projektion auf die Trifurkation L₂R₂: Projektion auf die basalen Mediale Äste L₃R₃: Projektion auf die parieto-temporale Äste der Arteria cerebri media L₄R₄: Projektion auf parieto-temporale Äste der Arteria cerebri media L₅R₅: Projektion auf den Vertex cerebri L₆R₆: Projektion auf die beiden Gesamthemisphären	
NUM 18			
Auswertung:			
<u>Region:</u>	<u>mittlere Transitzeit:</u>		<u>Durchblutung berechnet auf 100 ml Pool-Volumen u. Minute</u>
	<u>li</u>	<u>re</u>	
1	9 Sek.	9 Sek.	660 ml
2	9 "	9 "	660 ml
3	9 "	9 "	660 ml
4	9 "	9 "	660 ml
5	9 "	9 "	660 ml
6	9 "	9 "	660 ml
STRAHLENKUNIK und INSTITUT für die Lokalisationsdiagnostik für die Funktions- und Stoffwechseldiagnostik			
Befund im Bereich der Norm: Seitengleiche Perfusionsraten in allen Einzel-Regionen und den Gesamt-Hemisphären.			
Untersucher _____			Jahr 1984
* Bitte auch die Bezeichnung des Leistungskataloges eintragen. Beispiel: Leber-Scintigraphie D. 985			Befund Nuklearmedizin

Abb. 9:

Der mit automatischer Textverarbeitung erstellte Hirnperfusionsbefund.

III. ERGEBNISSE

1) Normalbefunde

In einer Gruppe von zunächst untersuchten 95 Patienten fanden sich 32 Patienten, bei denen keine neurologischen Störungen nachgewiesen werden konnten. Nach Aussondern von weiteren 5 Patienten, bei denen eine noch nicht standardisierte Aufnahmetechnik verwendet wurde (längere Aufnahmezeiten für die Einzelrahmen) und die zwar auch insgesamt unauffällige Perfusionskurven zeigten, jedoch nicht vollständig mit der gesunden Gruppe vergleichbar waren, verblieben 27 Patienten, bei denen eine neurologische Erkrankung mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte (keine neurologische Symptomatik bei der objektiven klinischen Untersuchung, keine Auffälligkeiten in denen zum Vergleich herangezogenen Untersuchungsverfahren: Carotisangiographie, EEG, Pneumencephalographie, Hirnszintigramm). Bei diesen 27 Patienten fanden sich unauffällige Perfusionskurven: Deutlicher initialer Peak, Identität von Kurven in korrespondierenden Regionen in beiden Hemisphären, normale Zeitcharakteristica. Diese Patienten waren im wesentlichen mit relativ unspezifischen Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Augenflimmern, Ohnmachtsanfälle, zur Hirnszintigraphie überwiesen worden. Eine größere Gruppe von Normalpersonen für die Gewinnung von Normalwerten zu finden, war wegen der Bedenken, die gegen die Verabreichung von strahlenden Substanzen subjektiv und objektiv bestehen, leider nicht möglich. Jedoch bietet die von gewählte Normalgruppe den großen Vorteil, daß all diese Patienten von Fachneurologen gründlich untersucht worden waren, die routinemäßig angewandten Untersuchungsmethoden bei ihnen durchgeführt wurden und die Patienten längere Zeit in poliklinischer Überwachung standen, so daß das Vorliegen einer neurologischen Erkrankung mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte. Wir verwendeten diese Gruppe von 27 Patienten als Normal- und Vergleichsgruppe und bestimmten bei allen Personen für die standardmäßig untersuchten Regionen die mittlere Transitzeit, die minimale Transitzeit, die Arm-Kopfzeit, die durchschnittlich pro Region gemessene integrierte Impulsrate, den Zeitpunkt der maximalen Impulsraten sowie den Zeitpunkt

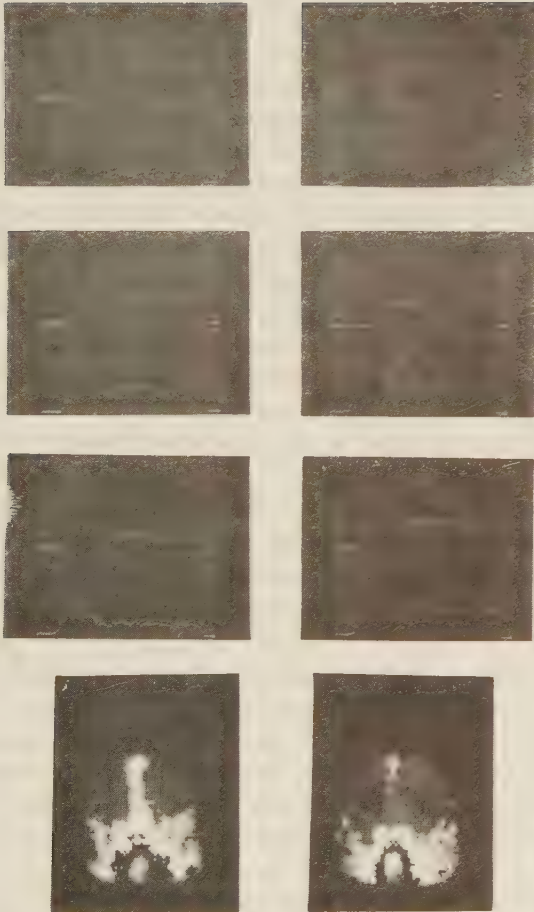


Abb.10: Perfusionskurven u.
Computerszintigramme (1 Min.
u. 2 Min. p.i.) bei einer
Normalperson.

der minimalen Impulsrate des initialen Peaks. Wir berechneten hierfür die Mittelwerte und Standardabweichung. Außerdem wurde die Differenzzeit zwischen den Einzelregionen bezogen auf den Einstrom in den Bereich des Carotissiphons zwischen den einzelnen Regionen (T-Differenz) berechnet; die Werte für die Einzelregionen finden sich in der Tabelle 1.

Aus der Tabelle ergibt sich, daß die Mittelwerte der mittleren Transitzeiten in den verschiedenen Einzelhirnregionen nicht signifikant voneinander abweichen und zwischen 8,89 sec und 9,63 sec liegen. Diese Werte zeigen eine ausgezeichnete Übereinstimmung mit den mit Hilfe anderer Methoden bestimmten

Mittelwerten für die mittlere Transitzeit, die von anderen Autoren angegeben wurden (FIESCHIE, OLDENDORF u.a.). Die Zeitdifferenz des Indikatordurchganges durch die Einzelhirnregionen betragen bezogen auf den Carotissiphon: Bifurkation minus Carotissiphon 0,46 sec, Temporalbereich minus Carotissiphon 1,61 sec, Vertexcerebrärbereich minus Carotissiphon 1,96 sec. Korrespondierende Einzelhirnregionen zeigen übereinstimmende Transitzeiten.

Die mittleren Transitzeiten in Abhängigkeit vom Alter in allen gemessenen Hirnregionen bei den 27 Normalpersonen zeigt die Abbildung 12. Die Statistik umfaßt insgesamt 216 Einzelmessungen der Transitzeiten in einzelnen Hirnregionen. Es fällt auf, daß ein mit zunehmenden Alter die Häufigkeit von längeren Transitzeiten zunimmt. Bei den unter 45 Jahren alten Personen (15 Fälle) fand sich keine Transitzeitmessung über 10 sec. Bei den 12 Fällen von über 45-Jährigen war die höchste gemessene Transitzeit 13 sec. Trägt man die Anzahl der Messungen für die

bestimmten Transitzeiten für die Gesamtgruppen der Patienten und getrennt nach unter 45-Jährigen und über 45-Jahren auf, so ergibt sich die Abbildung 13. Hieraus ergibt sich als Normalbereich für die mittleren Transitzeiten 5 bis 13 sec, wobei jedoch zwischen jugentlichen und älteren Patienten unterschieden werden muß: Für Patienten unter 45 Jahren können mittlere Transitzeiten von 5 bis 10 sec, für Patienten über 45 Jahren mittlere Transitzeiten von 6 bis 13 sec als normal gelten. Diese Feststellungen stehen in guter Übereinstimmung mit den durch die Xenon-Methoden erhobenen Befunden, wonach die regionale Hirndurchblutung (rCBF) im Laufe des Lebens kontinuierlich ab-

Tab. 1

Normalwerte und Standardabweichungen für 27 Normalpersonen in den Standardregionen

		R ₁	L ₁	R ₂	L ₂	R ₃	L ₃	R ₄	L ₄	R ₅	L ₅
mittlere Transit-Zeit	Pat. über 45 Jahre	9,53	9,32	9,36	9,2	9,46	9,54	9,32	9,19	9,24	9,13
Standardabweichung:		2,33	2,20	2,34	2,45	2,15	2,15	2,21	2,15	2,41	2,34
mittlere Transit-Zeit	Pat. unter 45 Jahre	7,38	7,58	7,34	7,01	7,36	7,54	7,46	7,82	7,16	7,34
Standardabweichung:		2,10	1,94	1,59	1,28	1,30	1,38	1,41	1,39	1,51	1,41
mittlere Transit-Zeit	insgesamt	9,17	9,63	9,02	8,89	9,15	9,35	9,14	9,61	9,45	9,39
Standardabweichung:		2,54	2,27	2,42	2,46	2,21	2,13	2,14	2,42	2,25	2,35
T _{A-K} (Arm-Kopf-Zeit)		6,8	6,22	6,68		7,83	/8,00		8,16		6,88
Standardabweichung:			1,61	1,50		1,69	/0,894		1,48		6,74
T _{max}			—	7,16		7,23	/7,2		7,3		7,0
Standardabweichung:				1,35		1,31	1,30		1,16		1,0
T _{min.}			7,9	7,90		7,9	/7,9		7,9		7,9
Standardabweichung:				1,9		1,96	/1,96		1,9		1,9

- R₁ L₁ — Carotissiphon-Bereich
R₂ L₂ — Bifurkation der Art. Carotis interna
R₃ L₃ — Temporale Äste der Art. cer. med.
R₄ L₄ — Vertex-cerebri-Bereich
R₅ L₅ — Gesamthemisphäre

nimmt und nach zahlreichen Bestimmungen mit Hilfe der Xenonmethode bei Kindern ca. 100 ml/100 g und Minute, bei Erwachsenen 56 ml/100 g und Minute und bei Greisen 40 ml/100 g und Minute beträgt. Im übrigen stehen die von uns gemessenen normalen mittleren Transitzeiten in guter Übereinstimmung mit dem von FIESCHI und OLDENDORF, sowie anderen gemessenen Normalbereich (OLDENDORF gibt für die normalen mitt-

TRANSITZEIT IN ABHÄNGIGKEIT VOM ALTER BEI 27 NORMALPERSONEN

8 MESSUNGEN (REGIONEN) PRO PATIENT

- Bifurkation
- ▲ Projekt. auf temporo-parietalen Äste
- ◻ der Art. c. medica
- ◻ Vertex - cerebri
- Gesamthemisphären

Transitzeit

sec

20—

15—

10—

5—

+

70 Jahre

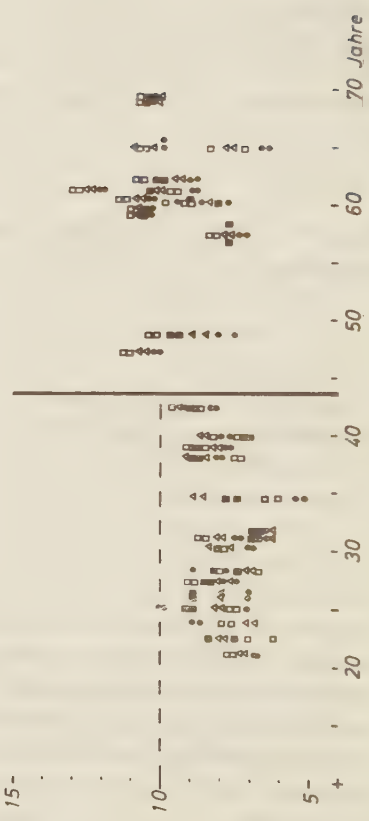


Abb. 11: Transitzeit in verschiedenen Hirnregionen bei 27 Normalpersonen in Abhängigkeit vom Alter.

Abb. 12

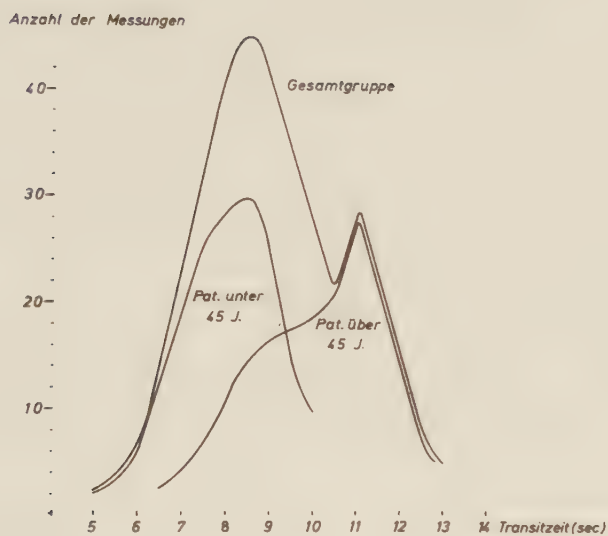


Abb.12: Verteilung d.Transitzeitmessungen in 8 verschiedenen Hirnreg.bei d.Normalpersonen.

leren Transitzeiten, die mit Detektorsystem gemessen wurden, Werte von 6 bis 12 sec an). Bei Patienten unter 45 Jahren wurden Transitzeitenverlängerung^{en} von über 10 sec und bei Patienten über 45 Jahren solche von über 13 sec als pathologisch gewertet. Darüber hinaus wurde in pathologischen Bereich folgende Einteilung des Schweregrades der Transitzeitverlängerung und damit der Minderdurchblutung getroffen: Bei Patienten unter 45 Jahren Transitzeitverlängerung von 10 bis 12 sec: leichte Minderperfusion, von 13 bis 17 sec: mittelschwere Minderperfusion, über 17 sec: schwere Minderperfusion; bei Patienten über 45 Jahren von 13 bis 15 sec: leichte Minderperfusion, von 15 bis 19 sec: mittelschwere Minderperfusion, über 19 sec: schwere Minderperfusion. Als niedrig normal wurden die Perfusionsraten in Regionen eingeschätzt, die eine Transitzeit bis zu 1 sec unterhalb des oberen Normwertes zeigten.

Eine weitere wesentliche Feststellung bei der Gruppe der Normalpersonen war die genaue Übereinstimmung der gemessenen Transitzeiten in symmetrisch einander zugeordneten korrespondierenden Hirnregionen. Die Abweichungen der mittleren Transitzeiten von zwei korrespondierenden Regionen betrug bei der Mittelwertberechnung in keinen der Regionen mehr als 0,2 sec. Da jedoch bei den Einzelpatienten Differenzen der Transitzeiten unterhalb von 1 sec nicht registriert werden konnten und außerdem bei der Bestimmung der Transitzeit selbst eine Fehlerbreite von 1 bis 2 sec berücksichtigt werden mußte, wurden lediglich Differenzen der Transitzeiten von über 2 sec in zwei korrespondierenden Regionen als pathologisch gewertet, auch dann, wenn die einzelnen Transitzeiten noch innerhalb des Normbereiches lagen. Danach waren in der Bewertung der mittleren Transitzeiten folgende Möglichkeiten zu unterscheiden:

1. Transitzeiten in allen Einzelregionen im Normbereich, in korrespondierenden Regionen übereinstimmend.
2. Transitzeiten in einzelnen oder in allen Regionen oberhalb des oberen Normbereiches, wobei drei Schweregrade unterschieden wurden. In diesen pathologischen Fällen konnte die Transitzeitverlängerung der Einzelre-

gionen sowie der Gesamthemisphären beidseitig oder seitengebunden sein.

3. Fälle von Transitzeitmessungen, die für alle Einzelregionen sowie für die Gesamthemisphären im Normbereich liegen, jedoch eine über 2 sec hinausgehende Abweichung der Messungen in korrespondierenden symmetrischen Einzelregionen aufwiesen.

2. Pathologische Befunde

a) Allgemeine Ergebnisse der 2. Gruppe

In einer zweiten Gruppe von 100 Patienten wurden nach Vorliegen der Normalwerte die Hirndurchblutungsbefunde durch Vergleich mit folgenden Befunden in ihrer Treffsicherheit überprüft:

1. Neurologische Vorgeschichte - frühere Befunde -
2. Klinisch neurologischer Befund vor Überweisung zur Hirnszintigraphie und Durchblutungsmessung
3. Hirnszintigraphischer Befund
4. EEG-Befund
5. Carotisangiographischer Befund (bzw. sonstige Angiographien)
6. Mit sonstigen Befunden (Schädel-Röntgen, Pneumencephalographie, Operationsbefund, Hirnecho) sowie mit der hieraus ohne Berücksichtigung des Hirndurchblutungsbefundes erstellten Enddiagnose.

Hierzu wurde der Hirndurchblutungsbefund in der Weise schematisiert, daß die Höhe der nach dem Prinzip von OLDENDORF berechneten Perfusionsraten für die Einzelregionen in folgende Typen eingeteilt wurden:

1. Normale Perfusionsraten
2. Niedrig-normale Perfusionsraten
3. Leichte Minderperfusion
4. Mittelstarke Minderperfusion

5. Starke Minderperfusion,

außerdem waren noch bei der Schematisierung des Befundes folgende pathologische Zustände zu kennzeichnen:

Seitendifferenzen der Perfusionsraten in korrespondierenden Regionen bei normalen Transitzeiten, Verlängerung der minimalen Transitzeit und Pooldifferenzen in korrespondierenden Hirnregionen.

Nachdem diese Typisierung erfolgt war, waren die Hirndurchblutungsbeefunde auf folgende Fragen zu untersuchen:

1. Welche Übereinstimmung herrscht zwischen dem Hirndurchblutungsbeefund und dem Ergebnis der übrigen Diagnostik?
2. Kann aus den Charakteristica der Hirnperfusionsstörung auf die zugrunde liegende Störung geschlossen werden?

Im Weiteren war dann zu klären, welche Übereinstimmung zwischen dem Hirndurchblutungsbeefund und den übrigen Befunden in bezug auf die Seitenlokalisation (bei seitengebundenen Erkrankungen) und dem Schweregrad der Perfusionsstörung und den übrigen Befunden festzustellen war.

Hiervon ausgehend wurden die Patienten nach ihren Diagnosen in 8 für die Charakteristica in der Perfusionsstörung kennzeichnenden durch das Aktenstudium gewonnenen Enddiagnosen aufgeteilt. Diese sind:

- I. Leichte cerebrale Insulte
- II. Schwere cerebrale Insulte
- IIIa. Intracran. Tumoren
- IIIb. Cerebrale Hämangiome
- IV. Allgemeine Gefäßprozesse (Systemerkrankungen, Diabetes mellitus etc.)
- V. Generalisierte oder fokale Anfälle und sog. Spätepilepsie
- VI. Verdacht auf flüchtige cerebrale Ischämien
- VII. Diagnosen, bei denen entsprechend der Symptomatik der Patienten Perfusionsstörungen möglich, jedoch mit anderen Methoden nicht nachweisbar sind, eine Perfusionsstörung jedoch nach der neurologischen Symptomatik nicht vorliegen muß.

VIII. Diagnosen, bei denen eine Perfusionsstörung (cerebral) ausgeschlossen erscheint.

Das Perfusionsschema sämtlicher hier zur Auswertung kommender Patienten und ihrer Zuordnung zu den einzelnen Diagnosegruppen findet sich in der Tabelle 2.

Aus den Perfusionscharakteristica im Perfusionsschema können folgende Perfusionstypen differenziert werden:

1. Normale seitengleiche Perfusion
2. Einseitige Perfusionsstörung, die entweder alle untersuchten Bezirke oder einzelne Hirnregionen in verschiedener Ausprägung treffen kann (Gesamt-minderdurchblutung einer Hemisphäre oder isolierte ischämische Bezirke verschiedenen Schweregrades).
3. Generalisierte Minderperfusion bei gleicher Seitenausprägung.
4. Generalisierte Minderperfusionsen mit seitengebundenen oder nicht seitengebundenen isolierten verstärkten Herden.
5. Niedrig normale Perfusion in allen untersuchten Bezirken mit oder ohne minderperfundierte Herden.
6. Fälle, in denen lediglich eine Seitendifferenz der Perfusion besteht.
7. Fälle, in denen eine Pooldifferenz nachgewiesen werden konnte.

Von den insgesamt 100 hier ausgewerteten Patienten wurden 3 Patienten die Hirndurchblutung 2-mal bestimmt, ein Patient kam 3-mal zur Hirnperfu-sionsuntersuchung. 16 Patienten gehörten der Diagnosegruppe I, 7 Patienten der Diagnosegruppe II, 15 Patienten der Diagnosegruppe IIIa, 2 der Diagnosegruppe IIIb, 6 der Diagnosegruppe IV, 15 der Diagnosegruppe V, 7 der Gruppe VI, 23 der Diagnosegruppe VII und 11 der Diagnosegruppe VIII, an. Faßt man die Patienten der Gruppe I, II und VI als Patienten mit Halbseitensymptomatik und der Diagnose „Ischämien verschiedenen Schweregrades in einer Hemisphäre“ zusammen, so finden sich hier 30 Patienten. In der Gruppe der Tumoren insgesamt 17 Patienten, in der Gruppe der generalisierten Gefäßprozesse insgesamt 9 Patienten, bei der Gruppe der cerebralen Krampfanfälle 15 Patienten, bei der Gruppe der Patienten mit nur dezenter, nicht sicher zu

Patienten Code	L ₉	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₇	L ₆	R ₆	R ₇	R ₄	R ₃	R ₂	R ₁	R ₉	Diagnosegruppe
	Gesamthemisphäre	Carotis Siphon	Trifurkation	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Vertex cerbri	Zentralregion	Zentralregion	Vertex cerbri	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Trifurkation	Carotis Siphon	Gesamthemisphäre	
1 AR															III a
2 OT															VII
3 GM															I
4 WJ															VI
5 EJ															VII
6 NK															IV
7 KHM															III a
8 WM															II
9 EZ															VII
10 ER															V
11 EB															VI
12 GH															VII
13 JF															II
14 BP															V
15 MG															I
16 LI															VII
17 JF															II
18 SM															III a
19 W															III a
20 PS															III a

minimale Transitz. I

minimale Transitz. I

minimale Transitz. I

[illegible]

Tab. 2

3

links

rechts

Patienten Code

L₉

L₁

L₂

L₃

L₄

L₇

L₆

R₆

R₇

R₄

R₃

R₂

R₁

R₉

Gesamthemisphäre

Carotis Siphon

Trifurkation

Verzweigungsäste der Art. cer. med. I

Verzweigungsäste der Art. cer. med. II

Vertex cerbri

Zentralregion

Zentralregion

Vertex cerbri

Verzweigungsäste der Art. cer. med. II

Verzweigungsäste der Art. cer. med. I

Trifurkation

Carotis Siphon

Gesamthemisphäre

Diagnosegruppe

37 JF

38 MBF

39 BG

40 JG

41 AM

42 SS

43 BH

44 RH

45 EH

46 BJ

47 RK

48 GK

49 KK

50 AK

51 WL

52 BL

53 HR

54 HR

55 GS

56 US

VI

VII

V

VII

VII

III a

VII

VII+IV

I

I

III a

VI

VI

II

I

VI

IV+II

I

VII

VII+VI

minimale Transitz. ↑

minimale
Transitz. ↑

minimale Transitz. ↑

minimale
Transitz. ↑

[illegible]

Gesamtüber- 5	Patienten Code	L							R							Diagnosegruppe
		L ₉	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₇	L ₆	R ₆	R ₇	R ₄	R ₃	R ₂	R ₁	R ₉	
		Gesamthemisphäre							Gesamthemisphäre							
		Carotis Siphon							Carotis Siphon							
		Trifurkation							Trifurkation							
		Verzweigungsäste der Art. cer. med. I							Verzweigungsäste der Art. cer. med. I							
		Verzweigungsäste der Art. cer. med. II							Verzweigungsäste der Art. cer. med. II							
		Vertex cerbri							Vertex cerbri							
		Zentralregion							Zentralregion							
	77 MS															VIII
	78 AM															V
	79 LK															VIII
	80 DK															VIII
	81 JE	> re													< li	V
	82 GR															V
	83 WR															I
	83 WR															I
	84 RH															VII
	85 UÜ	deutlich Pool vermind.														VII
	86 RK															I
	87 AM															VII
	88 MA															V
	89 WB															VII
	90 JL															VII
	91 HP															VIII
	92 JT															VIII
	93 JR	minimale Transitz. ↑			↑		↑							minimale Transitz. ↑		VII III?
	94 PP															I
	95 KB	vergrößerter Pool														III b

Gesamtübersicht
Tab. 2
6

Tab. 2

6

Patienten Code	links							rechts							Diagnosegruppe
	L ₉	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₇	L ₆	R ₆	R ₇	R ₄	R ₃	R ₂	R ₁	R ₉	
	Gesamthemisphäre	Carotis Siphon	Trifurkation	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Vertex cerebri	Zentralregion	Zentralregion	Vertex cerebri	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Trifurkation	Carotis Siphon	Gesamthemisphäre	
96 MA															V
97 WS															VIII+VII
98 PF	minimale Transitz. ↑												minimale Transitz. ↑		III
99 EL						> re			< li						VII
100 JK				< re	< re	< re			> li	> li	> li				I
100 JK				< re	< re	< re			< li	> li	> li				I

Legende:



normale Perfusion

niedrig-normale Perfusion

leichte Minderperfusion



mittelstarke Minderperfusion

starke Minderperfusion

bewertender oder ohne klinisch-neurologischer Symptomatik insgesamt 34 Patienten. 9 der Patienten konnten gleichzeitig zwei Diagnosegruppen zugeordnet werden. Die zahlenmäßige Aufschlüsselung der Gesamtgruppe und die Anzahl pathologischer und normaler Hirndurchblutungsbefunden in den einzelnen Gruppen findet sich in der Tabelle 3.

Tab. 3

Ergebnisse der Gesamtgruppe

Diagnose- gruppe	Zahl der Patienten	Hirndurchblutungsbefund		Seitenlok. mit den übrigen Befunden		Schweregrad mit den übrigen Befunden	
		path.	normal	übereinst.	diskrep.	übereinst.	diskrep.
I	16	14+2	0	16	0	13	3
II	7	6+1	0	6	0	6	1
III a	15	12+1	2	—	—	13	0
III b	2	2	0	2	0	2	0
IV	5+„1“	4+1	1	4	2	4	2
V	15	7+4	3+1	5	3	11	
VI	7	6	1	4	2	5	1
VII	23	10+1	12		falsch	positiv : 3	
VIII	11	„2“	9	—	—	11	0
Summe I bis VI ohne V	53	49	4	32	4	42	7
Summe VII+VIII	34	10+„3“	21		falsch positiv : 3		
Summe I bis VIII	109	80	29	37	7	53	7

Insgesamt hatten von 109 "Diagnosen" 80 Fälle pathologische und 29 unauffällige Hirndurchblutungsbefunde. Bei der Gruppe der Patienten mit vaskulär bedingter Halbseitensymptomatik war lediglich ein Fall im Hirndurchblutungsbefund nicht pathologisch, in der Gruppe der Tumoren waren lediglich 2 Fälle nicht pathologisch, in der Gruppe V (cerebrale Anfälle) waren 4 Fälle nicht pathologisch, wobei ein Fall niedrig normale Werte zeigte, in der Gruppe VII waren 12 Fälle in Übereinstimmung mit dem klinischen Befund normal, während sich bei den pathologischen 11 Fällen 3 fanden, die nach der klinischen Symptomatik als normal gekennzeichnet werden mußten, (zu der Frage der falsch positiven Befundesowie der Erörterung der Schwierigkeiten bei der Bewertung von Perfusionsstörung bei Fällen, die keine ausgeprägte klinische Symptomatik zeigen, s. Kapitel "Diskussion"), in der Gruppe VIII (normale) zeigten 9 Fälle normale Hirndurchblutungsbefunde und lediglich zwei fragliche pathologische Befunde. (Zu den falsch negativen Befunden bei den Hirntumoren siehe ebenfalls das Kapitel "Diskussion").

Bei der Korrelation der Seitenlokalisation des Hirndurchblutungsbefundes mit den übrigen Befunden war zu beachten, daß eine Seitenlokalisation natürlich nur bei seitengebundenen Prozessen erfolgen konnte (also bei den ischämischen Prozessen und bei dem cerebralen Hämangiom) und die Treffsicherheit einer Seitenlokalisation bei generalisierten Gefäßprozessen als übereinstimmend betrachtet wurde, wenn eine gleichmäßige Minderperfusion in allen Hirnregionen nachgewiesen werden konnte. Bei den Tumoren konnte eine Tendenz zur Seitenausprägung der Störung der Perfusion nachgewiesen werden, die Rückschlüsse auf die Lokalisation des Tumors erlaubt, jedoch wurde eine strenge Seitenlokalisation der Perfusionsstörung bei Tumoren weder angenommen noch nachgewiesen, so daß die Auswertung bei Tumoren in dieser Hinsicht fehlt. Eine Erörterung dieser Frage findet sich in der Darstellung der Durchblutungsbefunde der einzelnen Diagnosegruppen. Bei der Beurteilung des Schweregrades der Perfusionsstörung in Korrelation mit dem klinischen Befund stimmten von den 61 "echt pathologischen Fällen" 53 überein,

während in 7 Fällen eine zu schwere oder zu leichte Perfusionsstörung im Vergleich zum klinischen Befund diagnostiziert wurde. Die Aufschlüsselung der Gesamtgruppe nach den Kriterien Seitenlokalisation und Schweregrad findet sich ebenfalls in der Tabelle 3 und die Charakteristica der Perfusionsstörung für die einzelnen Krankheitsbilder werden in dem Kapitel "Befunde der einzelnen Krankheitsgruppen" dargestellt.

An dieser Stelle seien noch kurz die Symbole für die Perfusionscharakteristica in den Tabellen mit den Perfusionsschemata, die für die gesamte Gruppe der untersuchten Patienten sowie für die einzelnen Krankheitsgruppen erstellt wurden, erläutert. Leere Kästchen symbolisieren eine normale Perfusion, der schwarze Strich in einem Kästchen eine niedrig-normale, leichte Schraffierung eine leichte Minderperfusion, mittelstarke Schraffierung eine mittelstarke Minderperfusion, ein schwarzes Feld eine starke Minderperfusion. Die Einzelregionen sind, von der Mittellinie aus gesehen, von zentral nach peripher in symmetrischer Anordnung dargestellt. Kleiner- und Größerzeichen bedeuten eine signifikante Mehr- oder Minderperfusion gegenüber der korrespondierenden Region bei normalen Perfusionsraten. Darüberhinaus sind noch Pooldifferenzen dargestellt und Erhöhungen der minimalen Transitzeit angegeben.

b) Die Perfusionscharakteristica bei den einzelnen Krankheitsgruppen

1) Die Gruppe der ischämischen Insulte

Die Perfusionsschemata der Patienten der Gruppe I, II, VI, also mit leichten und schweren Insulten sowie dem Verdacht auf flüchtigen cerebralen Insulten, der sich aus der Symptomatik und dem Verlauf des Falles ergab, sind in der Tabelle 4 zusammengefaßt.

Insulte
1

Tab. 4

		links										rechts					Diagnosegruppe
		L ₉	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₇	L ₆	R ₆	R ₇	R ₄	R ₃	R ₂	R ₁	R ₉		
Patienten Code		Gesamthemisphäre	Carotis Siphon	Trifurkation	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Vertex cerebri	Zentralregion	Zentralregion	Vertex cerebri	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Trifurkation	Carotis Siphon	Gesamthemisphäre		
3 GM																I	
15 MG																I	
24 MW																I	
24 MW																I	
25 FV																I	
27 EB																I	
29 FK																I	
45 EH																I	
46 BJ																I	
51 WL																I	
54 HR																I	
65 CF																I	
70 RK																I	
83 WR																I	
83 WR																I	
86 RK																I	
100 JK																I	
100 JK																I	
94 PP																I	
8 WM																I	

> re > re

< li < li

Patienten Code	links							rechts							Diagnosegruppe
	L ₉	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₇	L ₆	R ₆	R ₇	R ₄	R ₃	R ₂	R ₁	R ₉	
	Gesamt Hemisphäre	Carotis Siphon	Trifurkation	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Vertex cerebri Bereich	Zentralregion	Zentralregion	Vertex cerebri Bereich	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Trifurkation	Carotis Siphon	Gesamt Hemisphäre	
13 JF															II
17 JF	mittelstarke Minderperfusion		mittelstarke Minderperfusion	mittelstarke Minderperfusion											II
33 RM										starke Minderperfusion				starke Minderperfusion	II
33 RM										starke Minderperfusion				starke Minderperfusion	II
33 RM										starke Minderperfusion				starke Minderperfusion	II
50 AK										starke Minderperfusion					II
53 HR		leichte Minderperfusion								starke Minderperfusion			starke Minderperfusion		II
4 WJ				starke Minderperfusion	starke Minderperfusion					starke Minderperfusion					VI
11 EB	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion			starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion				starke Minderperfusion	VI
37 JF	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion			starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion				starke Minderperfusion	VI
50 GK				leichte Minderperfusion											VI
49 KK															VI
52 BL		starke Minderperfusion			starke Minderperfusion	starke Minderperfusion			starke Minderperfusion	starke Minderperfusion		starke Minderperfusion			VI
56 US	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	starke Minderperfusion	VI
62 FB											leichte Minderperfusion				VI

Legende:



normale Perfusion

niedrig-normale Perfusion

leichte Minderperfusion



mittelstarke Minderperfusion

starke Minderperfusion

In Übereinstimmung mit den klinischen Befunden und den aus theoretischen Gründen anzunehmenden Charakteristica der Perfusionsstörungen findet sich bei der Mehrzahl dieser Patienten eine einseitige, meistens isoliert in einem oder mehreren Einzelregionen auftretende Minderperfusion verschiedenen Schweregrades, bei im allgemeinen ungestörter oder nicht erheblicher reduzierter Perfusion der Gesamthemisphäre gegenüber der Gegenseite. Bei einigen Fällen, insbesondere bei den schweren Insulten, findet sich eine niedrig-normale Perfusion des gesamten Gehirnes oder eine Gesamt-minderperfusion mit seitengleicher Ausprägung beim Auftreten eines isolierten ischämischen Herdes in einer Hemisphäre. In diesen Fällen mußte neben dem Auftreten eines ischämischen Insultes ein allgemeiner Gefäßprozess mit cerebraler Minderdurchblutung nach dem Ergebnis der Perfusionsuntersuchung angenommen werden, so daß diese Patienten sowohl den Diagnosegruppen I, II oder VI als auch der Diagnosegruppe IV (allgem. Gefäßprozesse) zugeordnet werden müssen. Solche allgemeine Minderperfusionsen beim Auftreten eines ischämischen Herdes fanden sich besonders bei den Insultpatienten im höheren Lebensalter.

Bei den insgesamt 30 Patienten mit Halbseitensymptomatik und der Diagnose ischämischer Insult war bei 29 Fällen der Hirndurchblutungsbeurteilung pathologisch, in einem Fall normal. Bei diesem Fall handelt es sich um einen Verdacht auf Carotisstenose mit flüchtiger cerebraler Minderperfusion, die jedoch durch das Carotisangiogramm nicht bestätigt werden konnte. Bei 3 der pathologischen Fälle konnte lediglich eine Seitendiskrepanz der Perfusion einzelner korrespondierender Hirnregionen festgestellt werden, die jedoch nach unseren Befunden als pathologisch anzusehen ist. Im Hinblick auf die Treffsicherheit der Seitenlokalisation fanden sich bei 27 Patienten die ischämischen Herde in Übereinstimmung mit dem klinischen Befund in der contralateralen Hemisphäre. In den 2 diskrepanten Fällen wurde einmal eine generalisierte Minderdurchblutung gefunden, ohne daß ein Herd nachgewiesen werden konnte, obgleich eine Facialisschwäche auf der einen Seite bestand. Bei dem zweiten Fall wurde eine Seitenbetonung der Minderperfusion nachgewiesen, ohne daß eine entsprechende

Symptomatik klinisch nachweisbar war. Bei der Überprüfung der Aussage über den Schweregrad der Minderperfusion stimmten bei 24 Patienten der Hirndurchblutungsbefund in bezug auf die Aussage über den Schweregrad der Ischämie mit dem klinischen Bild überein. Bei 5 Fällen war diese Aussage diskrepant, bei ihnen wurde im Bereich der mit dem klinischen Befund übereinstimmenden Hemisphäre eine im Vergleich zur klinischen Symptomatik zu leichte oder zu schwere Minderperfusion festgestellt.

Der ischämische Herd fand sich bei der Überwiegenden Mehrzahl der Insultpatienten im Bereich des Verlaufes der Arteria cerebri media, entweder im Bereich der Projektion auf die basalen Anteile der Arteria cerebri media oder auf die temporoparietalen Verzweigungsäste der gleichen Arterie. Lediglich in zwei Fällen fand sich der schwerste ischämische Herd im Bereich der Vertex cerebri. In einigen Fällen (3) fand sich neben ischämischen Hirnherden in ein oder zwei Hirnregionen auch eine Minderperfusion der gesamten betroffenen Hemisphäre. Minderperfusionsen in nur einer der gemessenen Regionen fanden sich lediglich in 4 Fällen, die alle der Gruppe I, angehörten (leicht ischämische Insulte). Bei den anderen Fällen waren neben dem am ausgeprägtesten ischämischen Herd auch Nachbarregionen in der Hirnstrombahn in verschiedenen Schweregraden minderperfundierte. Eine Zusammenstellung der Ergebnisse der Gruppen I, II und VI finden sich in der Tabelle 5.

ab. 5

nt. mit Halbseitensymptomatik — Diagnose: Ischämien verschiedenen Schweregrades in einer Hemisphäre

Diagnose- gruppe	Zahl der Patienten	Hirndurchblutungsbefund path.	normal	Seitenlok. mit den übrigen Befunden		Schweregrad mit den übrigen Befunden	
				übereinst.	diskrep.	übereinst.	diskrep.
	16	14+2	0	16	0	13	3
	7	6+1	0	6	0	6	1
I	7	6	1	4	2	5	1
umme II+VI	30	26+3	1	26	2	24	5

Zusammenfassend können die Feststellungen der Perfusionscharakteristica bei Patienten mit ischämischen Insulten folgendermaßen dargestellt werden: Es findet sich ein ischämischer Herd verschiedenen Schweregrades, streng einseitig lokalisiert, mit mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Minderperfusionen in den benachbarten Regionen bei ansonsten normalen Perfusionsverhältnissen in den übrigen Regionen und an den Gesamthemisphären. Ein typischer Befund ist in Abbildung 12 dargestellt. In 3 Fällen konnte eine deutliche Transitzeitverkürzung in der gegenüberliegenden Hemisphäre, die höchstwahrscheinlich einer Mehrperfusion dieser Hemisphäre entspricht, nachgewiesen werden.

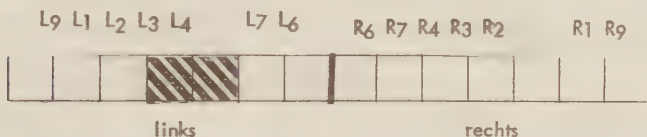


Abb. 12

Das Hirnperfusionsschema bei ischämischen Insulten

2) Die Gruppe der Tumoren

Faßt man aus der Tabelle mit den schematisierten Hirndurchblutungsbefunden, die Patienten der Gruppe IIIa und IIIb zusammen, so ergibt sich die Tabelle VI. Bei den 17 Patienten dieser Gruppe war der Hirndurchblutungsbefund in 15 Fällen pathologisch, in 2 Fällen normal, wobei es sich um sehr kleine Tumoren handelte, die auch szintigraphisch nicht darstellbar waren (siehe Kapitel: Diskussion). In einem Falle konnte lediglich eine Seitendiskrepanz der Perfusionsverhältnisse nachgewiesen werden. Sieht man die Perfusionsschemata dieser Patienten auf charakteristische Eigenschaften durch, so fallen folgende, höchstwahrscheinlich für die Perfusionsstörung bei Tumoren typischen Verhältnisse auf: Außer bei sehr kleinen streng an einer Hemisphäre gebundenen Tumoren finden sich bei allen anderen Fällen dissoziierte Perfusionsveränderungen über beide Hemisphären. Es finden sich in unregelmäßiger Anordnung

Tab. 6		links							rechts							Diagnosegruppe
Patienten Code		L ₉	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₇	L ₆	R ₆	R ₇	R ₄	R ₃	R ₂	R ₁	R ₉	
		Gesamthemisphäre	Carotis Siphon	Trifurkation	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Vertex cerbri	Zentralregion	Zentralregion	Vertex cerbri	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Trifurkation	Carotis Siphon	Gesamthemisphäre	
1 AR																III a
7 KHM																III a
18 SM																III a
19 W																III a
20 PS																III a
22 KE																III a
27 EB																III a ?
30 FS																III a
36 AF																III a
42 SS																III a
47 RK																III a
64 HR																III a
66 HPA																III a
67 LG																III a
72 HD																III a
74 AF																III a
93 JR																III a ?
98 PF																III a
76 MS																III b
95 KB																III b

Bezirke von verstärkter und vermindelter Perfusion, meistens in beiden Hemisphären ausgeprägt, im Verlauf der Hirnstrombahn in unregelmäßiger Ausprägung. Außerdem findet sich ein gehäuftes Auftreten einer Verlängerung der minimalen Transitzeit sowie deutliche Poolendifferenzen, einschließlich der Poolerhöhung bei den nachgewiesenen Hämangiomen des Gehirnes. In Unterscheidung von den ischämischen Insulten finden sich folgende Charakteristika: Keine deutliche Seitengebundenheit, unregelmäßige Minderperfusionserde, auch in Regionen, in denen bei Insulten normalerweise normale Hirnperfusionen gemessen werden, diffuse Mehr- und Minderdurchblutungen. In einigen Fällen konnte die Lokalisation des Tumors eine Veränderung der Hirnperfusion wahrscheinlich gemacht werden (siehe Kapitel klinische Beispiele). Die verlängerte minimale Transitzeit geht unseres Erachtens auf eine Erhöhung des intracraniellen Druckes oder auf direkte Kompressionseffekte des Tumors auf die großen Arterienäste zurück. Für direkte Korrelation dieses Befundes (Abhängigkeit der minimalen Transitzeit vom Hirndruck) langt unser Material allerdings nicht aus. Lediglich in einem Fall hätte, von der Beurteilung des Perfusionsschemas her, ohne Hinzuziehung der anderen Befunde eine Verwechselung mit einem ischämischen Insult auftreten können (Patient 22, K.I.). Als typisches Schema für die Perfusionsveränderung bei Tumoren kann als Beispiel das folgende gelten:

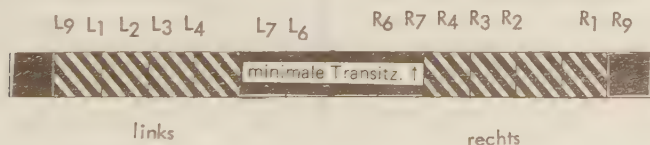


Abb. 13

Hirnperfusionsschema bei Tumoren

3. Durchblutungsbefunde bei generalisierten Gefäßprozessen

Betrachtet man die Gruppe IV mit allgemeinen Gefäßprozessen gesondert, so ergibt sich das Perfusionsschema der Tabelle VII.

Allgemeine Gefäßprozesse
Tab. 7

Patienten Code	links							rechts							Diagnosegruppe
	L ₉	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₇	L ₆	R ₆	R ₇	R ₄	R ₃	R ₂	R ₁	R ₉	
	Gesamthemisphäre	Carotis Siphon	Trifurkation	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Vertex cerebri	Zentralregion	Zentralregion	Vertex cerebri	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Trifurkation	Carotis Siphon	Gesamthemisphäre	
6 NK															IV
9 EZ															IV
28 WK															IV
44 RH															IV
53 HR															iV
59 AW															IV
62 FB															IV
63 WP															IV
75 EA															IV

Legende:



normale Perfusion

niedrig-normale Perfusion

leichte Minderperfusion



mittelstarke Minderperfusion

starke Minderperfusion

Die Perfusionsschemata der hier besprochen Krankheitsgruppe finden sich zusammengefaßt in der Tabelle 7 auf Seite 51a. Auch für diese gilt die folgende Zeichenerklärung:



Die Gruppe umfaßt aus unserem Material lediglich 6 Patienten, da nur solche allgemeinen Gefäßprozesse, die mit anderen Methoden als gesichert betrachtet werden können (Arteriographie, Biopsie, Augenhintergrund) berücksichtigt wurden. Bei einem Fall wurde ein allgemeiner Gefäßprozess lediglich vermutet und mit keiner anderen Methode nachgewiesen. Er zeigte bei unserer Untersuchung einen normalen Hirndurchblutungsbefund. Die übrigen 5 Fälle zeigten pathologische Hirndurchblutungswerte, wobei ein Fall lediglich eine dezente Gesamt-minderperfusion einer Hemisphäre zeigte. Bei den übrigen Fällen wurde eine in allen Regionen meßbare, auch das gesamte Gehirn und die einzelnen Hemisphären betreffende Minderperfusion festgestellt. Nicht einbezogen wurden außerdem solche Fälle, die einer anderen Diagnosegruppe angehören, bei denen von klinischer Seite die Diagnose "generalisierte" Gefäßprozesse nicht ausdrücklich festgehalten war, jedoch nach dem klinischen Bild (z.B. ischämische Insulte) ein solcher Gefäßprozess durchaus möglich erschien. Bezieht man die Patienten, bei denen bei der Hirndurchblutungsuntersuchung eine generalisierte Minderperfusion festgestellt wurde, in die Gruppe mit ein, so ergeben sich insgesamt 11 Patienten mit generalisierten Durchblutungsstörungen. Das Typische am Hirn-

perfusionsschema dieser Patienten ist eine seitengleiche, in allen Hirnregionen in gleicher Ausprägung messbare Verlängerung der mittleren Transitzeiten ohne irgendwelche Herd- oder Seitenbetonung. Für diese Patienten sieht das charakteristische Perfusionsschema mithin folgendermaßen aus:

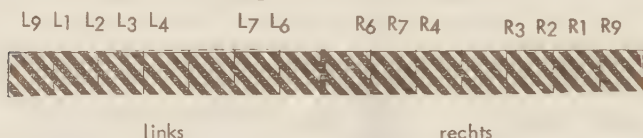


Abb. 14

Hirnpfusionsschema bei allgemeinen Gefäßprozessen

Für weitergehende Schlüsse erscheint uns die Gesamtgruppe dieser Patienten zu klein.

4. Hirndurchblutungsbeurteilung bei der Gruppe der cerebralen Krampfanfälle

In dieser Gruppe fanden sich 15 Patienten, die in der Tabelle 8 mit ihrem Hirndurchblutungsschema dargestellt sind. Bei 11 der 15 Patienten fanden sich pathologische Hirndurchblutungsbeurteilungen, wobei sich bei 4 Patienten neben niedrig-normalen Perfusionswerten lediglich eine Seitendifferenz fand. Einer der 4 Patienten, die normale Perfusionsverhältnisse zeigten, hatte in allen Hirnregionen ebenfalls niedrig-normale Perfusionswerte. Auffällig am Perfusionsschema bei diesen Patienten ist die durchgehende Häufung von niedrig-normalen Perfusionswerten in den Einzelregionen und in den Gesamthemisphären, wobei sich häufig ein leichter Minderperfusionsherd findet. Bis auf 2 Fälle fanden sich diese herdförmigen, sehr dezenten Minderperfusionsherde auf der gleichen Seite, auf der sich im EEG ein Herdbefund gefunden hatte. Bei 2 Fällen lag der EEG-Herdbefund auf der kontralateralen Seite. Festzuhalten ist, daß sich bei allen 15 Patienten bei eingehender neurologischer Diagnostik keine organische Ursache für das Auftreten der cerebralen Krampfanfälle gefunden hatte. Die Häufung von niedrig-normalen Perfusionsmessungen, die sonst in keiner der anderen Gruppen in dieser Ausprägung gefunden wurde, und das Auftreten von im allgemeinen mit dem EEG-Befund übereinstimmenden dezenten Minderdurchblutungsherden legen die Ver-

Cerebrale Krampfankfälle Tab. 8

Patienten Code	links														rechts					Diagnosegruppe
	L ₉	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₇	L ₆	R ₆	R ₇	R ₄	R ₃	R ₂	R ₁	R ₉						
	Gesamthemisphäre	Carotis Siphon	Trifurkation	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Vertex cerebri	Zentralregion	Zentralregion	Vertex cerebri	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Trifurkation	Carotis Siphon	Gesamthemisphäre						
10 ER																				V
14 BP																				V
23 ZE																				V
27 EB																				V
31 JC																				V
35 JC																				V
39 BG																				V
58 MW																				V
59 AW																				V
69 WS																				V
78 AM																				V
81 JE																				V
82 GR																				V
88 MA																				V
96 MA																				V

Legende:



normale Perfusion

niedrig-normale Perfusion

leichte Minderperfusion



mittelstarke Minderperfusion

starke Minderperfusion

mutungen nahe, daß sich mit der aufgezeigten Methode Perfu-
sionsverhältnisse aufzeigen lassen, die offensichtlich im
Grenzbereich vom Normalen zum Pathologischen liegen. In
welchem Zusammenhang diese Befunde zum Zeitpunkt des letzten
Krampfanfalls und damit zusammenhängender lokaler Ödembildung
und dem Nachweis entsprechender Herde im Hirndurchblutungsbe-
fund stehen, müßte durch eine gesonderte, speziell diese Gruppe
betreffende Untersuchung geklärt werden. Bei der von uns beob-
achteten Fallzahl konnte lediglich die Häufigkeit niedrig nor-
maler Perfusionswerte in allen Hirnregionen, die in dieser
Form sonst bei keiner anderen Gruppe zu beobachten war, als
auffällig gekennzeichnet werden. Als vorläufig eher noch hypo-
thetisches Perfusionsschema für die Krankheitsgruppe könnte je-
doch das folgende gelten:



Abb. 15

Hirnperfusionsschema bei cerebralen Krampfanfällen

Eine eingehende Diskussion dieser Fälle findet sich in dem
Kapitel "Diskussion".

5. Die Perfusionsverhältnisse bei Gruppen VII und VIII

Für diese Gruppe der überwiegend neurologisch unauffälligen,
jedenfalls im Hinblick auf die Hirndurchblutung ungestörten
Patienten und den Patienten mit einer sehr leicht ausge-
prägten neurologischen Symptomatik (leichte Facialisschwäche,
Hypästhesie oder Parästhesie auf einer Körperseite, Seiten-
differenzen der MER und dergl.) kann natürlich kein typisches
Perfusionsschema erwartet werden, da der überwiegende Teil der
Patienten entsprechend den klinischen Befunden völlig normale
Perfusionsverhältnisse zeigten. Von den insgesamt 13 Patienten,
die pathologische Hirndurchblutungsbefunde zeigten, hatten
drei lediglich eine dezente Seitenungleichheit bei normalen
Perfusionsraten. Die "pathologischen Fälle" der Gruppe VIII (2)

Leichte Seitensymptomatik
Tab. 9
2

Tab. 9

2

Patienten Code	links							rechts							Diagnosegruppe
	L ₉	L ₁	L ₂	L ₃	L ₄	L ₇	L ₆	R ₆	R ₇	R ₄	R ₃	R ₂	R ₁	R ₉	
	Gesamthemisphäre	Carotis Siphon	Trifurkation	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Vertex cerbri	Zentralregion	Zentralregion	Vertex cerbri	Verzweigungsäste der Art. cer. med. II	Verzweigungsäste der Art. cer. med. I	Trifurkation	Carotis Siphon	Gesamthemisphäre	
89 WB															VII
90 JL															VII
93 JR															VII
97 WS															VII
99 EL															VII

Legende:



normale Perfusion

niedrig-normale Perfusion

leichte Minderperfusion



mittelstarke Minderperfusion

starke Minderperfusion

waren in dem Sinne keine echt pathologischen Befunde, als es sich bei dem einen Patienten um eine extrem starke Hyperostosis frontalis handelte, bei der im wesentlichen nur die ossäre Durchblutung gemessen wurde, während bei dem anderen Fall nur eine Seitendiskrepanz beobachtet wurde. Tatsächlich falsch positiv waren lediglich 3 Fälle der Gruppe VII, d.h. Patienten, die nach Symptombeschreibung durchaus an einer passagären Hirndurchblutungsstörung leiden konnten (es handelte sich um Patienten mit dem Verdacht auf vaskuläre Kopfschmerzen), jedoch zum Zeitpunkt der Hirndurchblutungsuntersuchung keinerlei neurologische Symptomatik zeigten. Um strenge Bewertungskriterien zu erhalten, wurden diese Patienten, obgleich die bei ihnen gefundenen leichten Befunde durchaus im Einklang mit den Symptomschilderungen standen, als falsch positiv gewertet, da zum Zeitpunkt der Untersuchung keine entsprechende neurologische Symptomatik bestand. Sie sind insofern zumindestens als relativ falsch positiv zu betrachten. Auf die Problematik der falsch positiven Befunde bei der Hirndurchblutungsuntersuchung wird im Kapitel "Diskussion" ebenfalls eingegangen.

Normale Tab. 10

Tab. 10	Patienten Code																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																											
---------	----------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Legende:



normale Perfusion

niedrig-normale Perfusion

leichte Minderperfusion

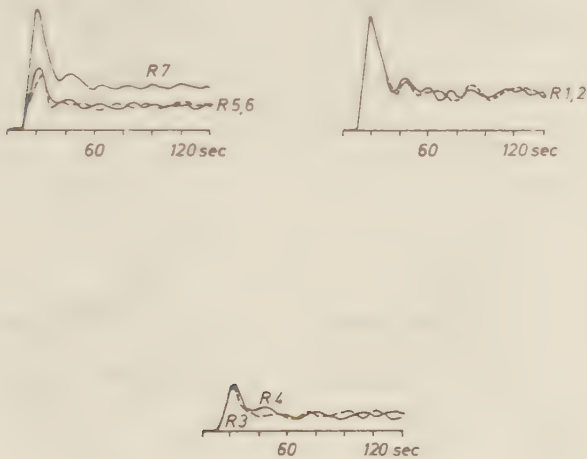


mittelstarke Minderperfusion

starke Minderperfusion

3. Klinische Beispiele

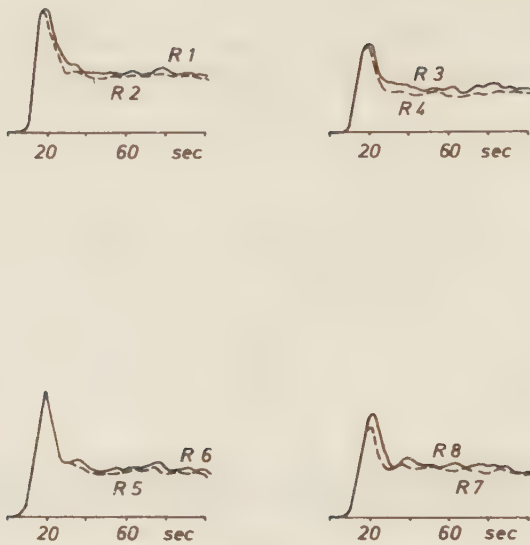
In diesem Kapitel sollen einige typische klinische Fälle für die Hirndurchblutungsbefunde dargestellt werden:



*Pat 33 RM: 1. Kontrolle nach dem 1. Ereignis, leichte Halbseiten-
symptomatik rechts*

Abb. 16

- a) 1. Kontrolle nach dem der Patient mit einer Facialismund-
schwäche re. und den Trömmner- und Knips-Reflexen leicht
rechtsbetont zur Aufnahme gekommen war. Eine Woche vor
Aufnahme bestanden heftige Kopfschmerzen li. frontotempo-
ral und eine Schwäche des re. Armes, die rückgängig war.
Bei einer 2. Kontrolle fand sich der gleiche Befund: Kein
Nachweis eines ischämischen Herdes in der li. Hemisphäre
bei leichter Mehrperfusion der re. Hemisphäre.
Diagnose von seiten der Klinik: flüchtiges cerebrales
Ereignis im Bereich der li. Hemisphäre.

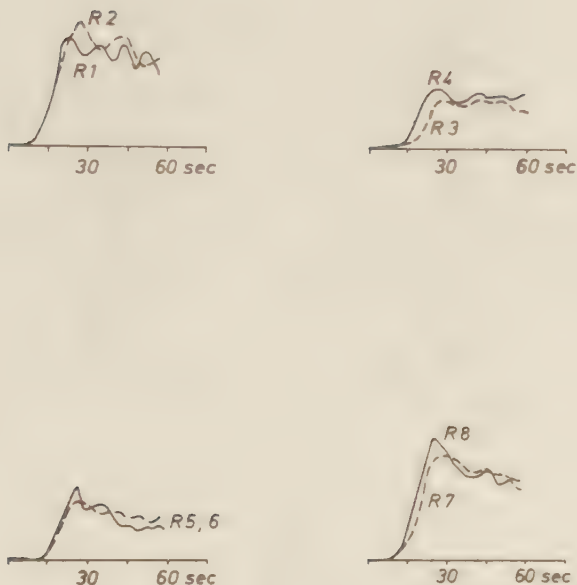


Pat 33 RM: 2. Kontrolle nach dem 1. Ereignis:

*leichte im Rückgang befindliche Halbseiten-
symt. rechts*

Abb. 17

- b) Dieser Patient zeigte bei der 2. Untersuchung nach dem ersten, flüchtigen Ereignis die gleichen Perfusionsverhältnisse, wie im Vorbefund: Eine Minderperfusion im Bereich der li. Hemisphäre konnte auch jetzt nicht nachgewiesen werden, während re. auch jetzt eine deutl. Transitzeit-Verkürzung als Ausdruck einer Mehrperfusion der re. Hemisphäre wieder nachgewiesen werden konnte. Ähnliche Übereinstimmung bei solchen sehr dezenten Seitendiskrepanzen konnten auch bei den anderen Patienten, die wiederholt untersucht wurden, mit gleicher exakter Übereinstimmung nachgewiesen werden.

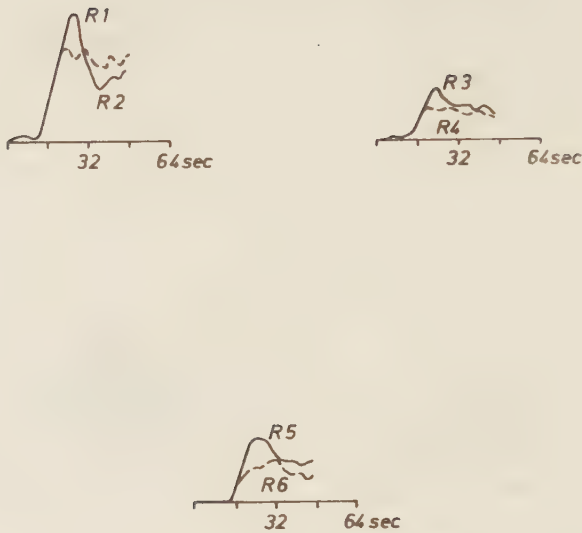


Pat. 33, klin.: Untersuchung nach dem 2. Ereignis:

Thrombose der Art. c. med. links mit Temporalallappenerweichung

Abb. 18

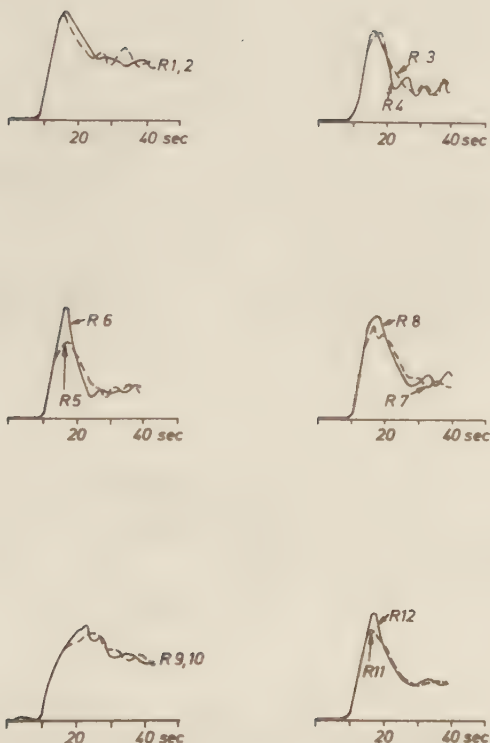
- c) Gleicher Patient wie in Abb. 16 und Abb. 17 nach dem nach einer carotisangiographischen Untersuchung eine komplette Hemiparese re. aufgetreten war. Die Hirnperfusionsuntersuchung zeigt jetzt eine deutliche Minderperfusion der gesamten li. Hemisphäre gegenüber re. mit der ausgeprägtesten Transitzeit-Verlängerung im li. Temporalbereich. Operationsbefund nach diesem Ereignis: Thrombosierung der Art. c. med. links mit Temporalallappenerweichung.



Pat. MW 24: 2 flüchtige cerebrale Ereignisse in der re Hemisphäre

Abb. 19

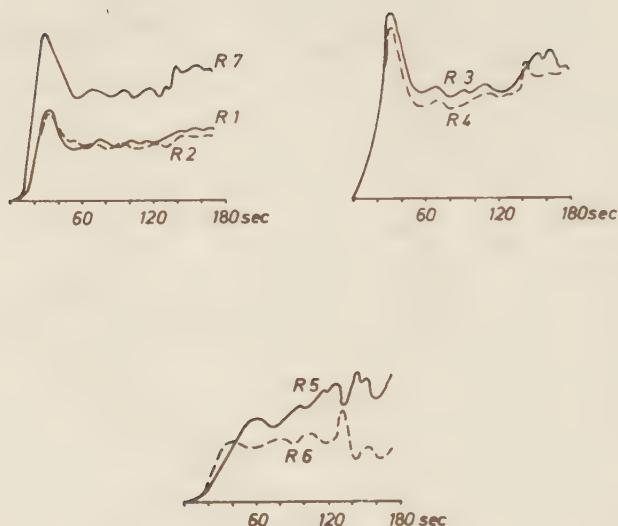
- d) Bei diesem Patienten wurde 8 Wochen vor Aufnahme ein Hypertonus festgestellt. 3 Wochen vor Aufnahme hatte Pat. kurzzeitige Gesichtsfeldausfälle nach li. oben, Übelkeit und Mißempfindungen in der re. Kopfseite. Bei der klinischen Durchuntersuchung hing der li. Mundwinkel und waren die MER diskret linksbetont. Bei der Aortenbogen-Angiographie stellte sich die re. Carotis int. nur schwach dar. Klinisch lautete die Diagnose: zwei flüchtige cerebrale Ereignisse mit Hypertonus, wahrscheinlich Carotisstenose. Die Hirndurchblutungsuntersuchung ergab einen deutlich ischämischen Herd im Temporalbereich sowie eine leichte Minderperfusion im Vertexgebiet sowie des Carotissiphons. Befund sprach für Insult bei Verdacht auf Carotisstenose.



Pat 36M: mehrfache ischämische Insulte im Bereich der Art. cer. med. rechts; leichte Halbseitensymptomatik

Abb. 20

- e) Dieser Patient hatte 1/2 Jahr vor Aufnahme kurze Desorientiertheiten mit Sprachstörungen; Leichter apoplektischer Insult. Pat. zeigte jetzt bei der klinischen Untersuchung diskrete zentrale Facialisparese li., ein unauff. Hirnsziniogramm und ein leicht allgemeinverändertes EEG ohne Herdhinweise. Die Diagnose von seiten der Klinik lautete: Mehrfache ischämische Insulte im Bereich der Art. cer. med. re.; leichte Halbseitensymptomatik. Hirndurchblutungsbefund: Leichte Minderperfusion im Bereich der Art. cer. med. rechts mit stärkster Ausprägung im re. Temporalbereich.



Pat 1 AR: inoperabler Hirntumor links paramedian

Abb. 21

- f) Der Patient hatte bereits einen Verkehrsunfall infolge neurologischer Störungen erlitten. Frühere Diagnose: Vask. Insuffizienz. Neurologisch war der Patient ohne Befund, zeigte jedoch eine path. Tc.-Speicherung li. paramedian, dicht oberhalb der Schädelbasis sowie im EEG eine Herdschädigung li. temporo-parieto-occip., das Carotisangiogramm zeigte deutliche Zeichen eines wahrscheinlich im Thalamusbereich liegenden Tumors. Die Enddiagnose lautete: Inoperabler Hirntumor li. paramedian. Die Hirnperforationsuntersuchung zeigte eine deutl. Minderperfusion in den bd; Temporalprojektionen li. deutl. als re. Die übrigen Regionen waren noch normalperfundierte, wobei die re. Hemisphäre eine etwas erhöhte Perfusion zeigte.

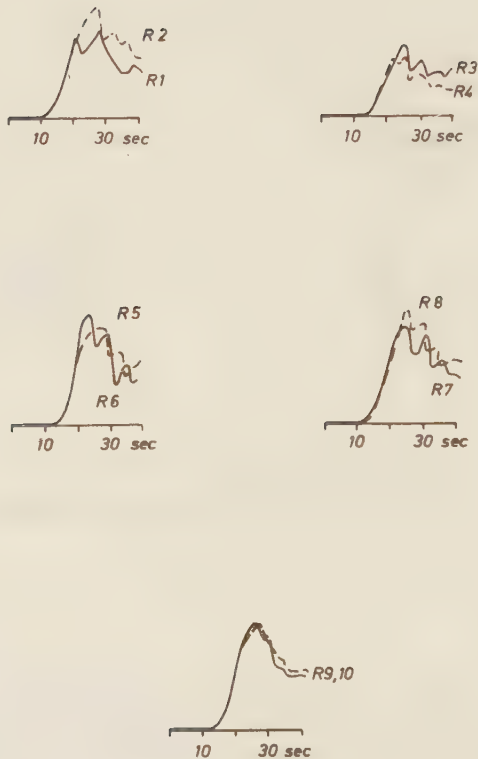


Pat. 18 FM: metastasierendes Mamma ca.:

Metastase in der mittleren Schädelgrube

Abb. 22

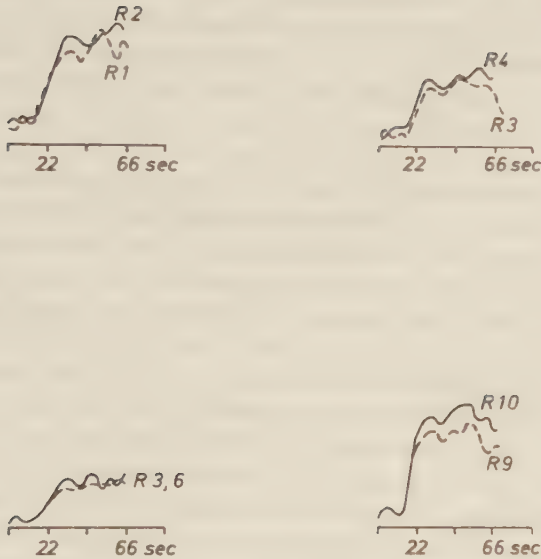
- g) Hirndurchblutungsbefund bei einem Patienten mit einer li. gelegenen (mittlere Schädelgrube) Hirnmetastase eines Mammacarcinoms. 1956 Ablatio mammae li. Leichte Schwäche der re. Hand und des re. Beines, senso-amnestische- und motorische Aphasie, Deltafocus im EEG frontotemporal li. Neben einer deutlichen Verlängerung der minimalen Transitzeit in den links gelegenen Regionen, besonders im linken Carotissiphonbereich findet sich eine deutliche Minderperfusion der linken corticalen Vertex-cerebri-Region.



Pat 66 HPA: Hirnmetastase eines Melanomalignoms

Abb. 23

- h) Hirndurchblutungsbefund bei einem Patienten mit einer gänse-eigroßen Hirnmetastase eines Melanomalignoms li. temporobasal. Der Hirndurchblutungsbefund zeigte eine Minderperfusion in allen untersuchten Bezirken, links stärker als rechts, in verschiedenen Regionen verschieden stark ausgeprägt. In allen Regionen minimale Transitzeitverlängerung.



Pat PP : frontal paramedian gelegener mandarinengrosser
Hirntumor

Abb. 24

- j) Dieser Patient wurde bei der statistischen Auswertung der 100 vergleichend untersuchten Patienten nicht berücksichtigt. Bei dem Patienten fand sich ein frontal paramedian gelegener mandarinengrosser Hirntumor, der nicht operabel war. Außer durch die Hirnszintigraphie wurde der Tumor auch durch die beiderseitige Carotisangiographie gesichert. Es bestanden Hirndruckzeichen. Im Hirndurchblutungsbefund findet sich eine Verlängerung der minimalen Transitzeit, besonders im Carotissiphonbereich, und im übrigen diffuse dissoziierte Minderperfusionen in den Einzelregionen beider Hemisphären, die relativ symmetrisch ausgeprägt sind und etwas rechtsbetont erscheinen.

IV. DISKUSSION

Aufgabe dieser Arbeit war, zu klären welche Treffsicherheit in Bezug auf Erkrankungsart, Lokalisation und Schweregrad bei zu Perfusionsstörungen führenden neurologischen Krankheitsbildern die von uns angewandten Methoden im Vergleich zu den von seiten der Klinik erhobenen Feststellungen aufweist. Insgesamt kamen die Befunde von 127 neurologisch kranken und gesunden Patienten zur Auswertung. Bei insgesamt 48 von 129 Patienten fanden sich in Übereinstimmung mit den klinischen Feststellungen normale Hirndurchblutungsbefunde, eine organische Verursachung der von dieser Patienten geklagten Beschwerden (Übelkeit, Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen) konnte nicht nachgewiesen werden. Von 68 Patienten mit sicheren neurologischen, cerebral bedingten Störungen war der Hirndurchblutungsbefund bei 60 Patienten pathologisch (82%), von 30 Patienten mit cerebralen Insulten, bei 29 (96%), von 17 Patienten mit Tumoren bei 15 (89%). Bei den falsch negativen Fällen handelt es sich um folgende Krankheitsbilder: 2 Tumoren von kirschgroßer Ausdehnung (Boden des 4. Ventrikels, Foramen-Monroei), 4 Fälle cerebrale Krampfanfälle, 1 Fall mit allgemeinem Gefäßprozess und 1 Fall mit Verdacht auf Carotisstenose, die durch die spätere Angiographie ausgeschlossen werden konnte. Hiernach liegt die Treffsicherheit für richtig positive Befunde bei ca. 90 % für die gesamte Gruppe der Störungen, bei cerebralen Insulten bei 96 %. Falsch negativ waren demnach zwischen 10 und 4 % der Befunde. Als falsch positiv zu bewerten waren lediglich 3 % der Hirndurchblutungsbefunde, diese Fälle hatten während der Hirndurchblutungsuntersuchung keine neurologischen Störungen, jedoch Diagnosen, die eine Perfusionsstörung nicht ausschlossen (2 vaskuläre "Kopfschmerzen", 1 "flüchtige cerebrale Minderdurchblutung"). Schließt man diese Gruppe ebenfalls von den neurologisch Gesunden aus, so lag die Übereinstimmung für die richtig negativen Befunde bei 100 %.

Im Vergleich zur Hirnszintigraphie ist die angegebene Methode zum Nachweis intracerebraler Störung (raumfordernde Prozesse

und vaskuläre Prozesse) viel empfindlicher. Lediglich in 3 Fällen von 30 cerebralen Insulten (wahrscheinlich hämorrhagische) war die Hirnszintigraphie positiv. Bei den Tumoren, die hirnszintigraphisch nachgewiesen wurden, war auch der Hirnperfusionbefund positiv, und zwar in einer Weise, die die Diagnose "intracerebraler raumfordernder Prozess" nahelegte.

40 % der hier ausgewerteten Patienten wurden auch carotisangiographiert. Hier waren beide Methoden völlig übereinstimmend in positiven und negativen Befunden und auch im Hinblick auf die Seitenlokalisation stimmte der Hirndurchblutungsbefund mit dem carotisangiographischen Befund überein.

Bei 11 Patienten mit cerebralen Krampfanfällen und 8 Patienten mit einer leichten Halbseitensymptomatik (Facialis- und Hypästhesie oder Hypalgesie auf einer Körperseite, Reflexdifferenzen der beiden Seiten), fanden sich leicht positive Hirndurchblutungsbefunde. Da von patho-physiologischen Gesichtspunkten aus diese Erscheinungen durchaus Ursache oder Folge von Hirnperfusionsstörungen sein können, würden diese Feststellungen für die Empfindlichkeit der Methode sprechen, wenn an einem größeren Krankengut eine statistisch relevante Übereinstimmung nachgewiesen werden könnte. Dies zu klären muß einer gesonderten Untersuchung überlassen bleiben.

Da es uns bei unserer Untersuchung zunächst um die Abklärung der Möglichkeit einer routinemäßigen Anwendung der angegebenen Methode ging, haben wir die Patienten in frontaler Projektion untersucht. Selbstverständlich ist bei einem Untersuchungsgang lediglich nur eine Projektionsmöglichkeit gegeben. Uns schien die frontale Projektion für routinemäßige Untersuchungen deswegen am geeignetsten, weil hier gleichzeitig symmetrische Regionen in beiden Hemisphären untersucht werden können und dadurch alleine schon Seitenirregularitäten auch ohne quantitative Auswertung auffallen müssen. Beide Hauptarterien des Gehirns können im Verlauf ihrer gesamten Strombahn im Seitenvergleich untersucht werden. Projektionen

auf die Hauptlokalisation für ischämische Insulte können ohne weiteres gewählt werden.

Transitzeit-Messungen im Bereich des Gehirnes nach intravenöser Applikation des radioaktiven Indikators können als einigermaßen sicher gelten, wenn die extracerebrale Kontamination und die Durchblutungsrate der extracerebralen Strukturen (Knochen und Scalp) bekannt und relativ geringer sind als die Hirndurchblutung selber und sie in bezug auf die pathologischen Zustände als relativ konstant betrachtet werden dürfen. Nach Messung von OLDENDORF beträgt der Anteil der extracerebralen Durchblutung im Bereich der Schädelkalotte 42 %, wenn die Hirndurchblutung zu 100 % gesetzt wird. Uns scheint dieser Wert relativ hoch, zumindest für die Messung mit Hilfe der Gamma-Camera, da hierbei nur ein geringerer Anteil von extracerebralen Strukturen in den Messbereich gerät. Ein von uns untersuchter Fall mit einer extrem starken Hyperostosis frontalis, bei dem wir in den meisten von uns gewählten Regionen vorwiegend die Durchblutung der extracerebralen Strukturen bestimmten, lag die Durchblutungsrate der extracerebralen Perfusion bei ca. 20 % der gesamten Durchblutung (Hirn + extracerebrale Strukturen). Tatsächlich dürfen jedoch bei der Auswahl der Regionen keine Projektionen gewählt werden, bei denen vorwiegend Knochen oder Muskulatur ins Blickfeld des Detektors gerät. Bei den von uns gewählten Regionen ist gewährleistet, daß lediglich neben der intracerebralen Aktivität auch die Radioaktivität im Bereich der dünnen Kalotte und des überlagernden Gewebes mitgemessen wird. Im wesentlichen kann die extracerebrale Durchblutung als konstant betrachtet werden, zumal größere Störungen der extracerebralen Durchblutung ausgesprochen selten sind. Sie fallen lediglich ins Gewicht bei Vorliegen von generalisierten Gefäßprozessen, wobei jedoch die Transitzeitverlängerung sowohl durch eine cerebrale als auch durch eine extracerebrale Minderdurchblutung bedingt ist. In diesen Fällen würde eine extracerebrale Minderdurchblutung die Aussage über die cerebrale Durchblutung nicht wesentlich beeinflussen. Andere Störungen wie die bereits von uns genannte Hyperostosis frontalis können eine nicht unerhebliche Fehlerquelle für die Interpretation der Hirnperfusionskurve darstellen. Sie müssen zur richtigen

Interpretation der cerebralen Durchblutung bei der Befundung bekannt sein.

Neben der Seitenlokalisation und dem Schweregrad der Perfusionsstörung lassen sich nach unseren Ergebnissen mindest drei sicher voneinander abgrenzbare Krankheitsbilder mit Hilfe der Perfusionsuntersuchung voneinander unterscheiden:

1. die cerebralen Insulte von verschiedenen Schweregraden,
2. die allgemeinen Gefäßprozesse,
3. die Tumoren.

Höchstwahrscheinlich lassen sich auch die Gruppe der durch Perfusionsstörungen bedingten cerebralen Krampfanfälle bzw. die im Verlaufe von cerebralen Krampfanfällen entstehenden Perfusionsstörungen in ihren Charakteristica von anderen Gruppen abtrennen. Außerdem ist höchstwahrscheinlich eine Beurteilung der Perfusionsverhältnisse bei sehr leichten oder nicht mehr akut bestehenden neurologischen Symptomen möglich. In bezug auf den Ausschluß eines perfusionsbeeinflussenden cerebralen Prozesses zeigte die Methode einen sehr hohen Grad von Sicherheit (95 bis 100 %). Hirndurchblutungsuntersuchung und Hirnszintigraphie können sich gegenseitig gut ergänzen. Das Hirnszintigramm kann mit der gleichen Dosis 1/2 bis 1 Stunde nach der Applikation am gleichen Gerät oder mit Hilfe eines konventionellen Szintigraphiesystemes angeschlossen werden. Bei den szintigraphisch nicht zweifelsfreien Fällen von Tc.-speichernden Herden kann der Hirndurchblutungsbefund ergänzend herangezogen werden und die differentialdiagnostische Entscheidung treffen helfen. Dieses gilt im wesentlichen für nicht zweifelsfreie raumfordernde Prozesse aber auch für hämorrhagische Insulte, die Tc.-speichernde Herde zeigen. Besonders entscheidend wird die Hirndurchblutungsuntersuchung in solchen Fällen, in denen das Hirnszintigramm keinerlei diagnostische Hinweise gibt. Darüberhinaus könnte die Hirnperfusionsmethode außer zur Differentialdiagnostik von vaskulären Erkrankungen zur Aufklärung und Lokalisierung einer Reihe von leichteren Perfusionsstörungen im cerebralen Bereich dienen und insbesondere zur Früherkennung von vaskulären Ereignissen beitragen.

Ein nicht unwesentliches Argument für die Empfindlichkeit der angegebenen Methodik sind unseres Erachtens die Ergebnisse bei den Patienten, die in kurzen Abständen hintereinander mehrmals untersucht wurden. Hier zeigte die Wiederholungsuntersuchung in Übereinstimmung mit den klinischen Befunden völlig identische Verhältnisse oder dezentere und stärkere Veränderungen gegenüber den Vorbefunden.

Für den Wert der Methode für die Routinediagnostik ist der Grad der Automatisierung des Untersuchungsablaufes nicht unwesentlich. Auch die Auswahl der routinemäßig untersuchten Regionen läßt sich automatisieren. Wird außerdem noch die Auswertung der Perfusionskurven vom Rechner vorgenommen, ist unter diesen Bedingungen die Perfusionsuntersuchung ohne Belastung für den Patienten und bei nur sehr geringer Beanspruchung des Untersuchers im Rahmen der Hirnszintigraphie durchführbar.

V. ZUSAMMENFASSUNG

An über 200 cerebrally erkrankten Patienten und neurologisch gesunden Personen wurden nach intravenöser Applikation von Technetium-Pertechnetat im Rahmen der Hirmszintigraphie in 8-10 korrespondierenden, der Medianlinie zugeordneten Hirnregionen mit Hilfe eines Gamma-Camera-Computersystems in frontaler Projektion Perfusionskurven aufgezeichnet. Die Transitzeitmessung und weitere mathematische Parameter des Indikator durchflusses durch die einzelnen Hirnregionen dienten zur Errechnung von relativen im Seitenvergleich beurteilten Perfusionsraten, die, nachdem sie in einem Perfusionsschema zusammengefaßt waren, in einem Hirndurchblutungsbefund abschließend beurteilt wurden. Die Hirndurchblutungskurven von 27 neurologisch sicher gesunden Personen dienten der Erstellung von Normalwerten. Anschließend wurden die Hirndurchblutungsbefunde von 100 Patienten mit den klinischen, ohne Kenntnis des Hirndurchblutungsbefundes gewonnenen Enddiagnosen und dem Ergebnis der übrigen Untersuchungsverfahren (Hirnszintigraphie, EEG, Carotisangiographie, Pneumoencephalographie, Hirnecho, Operationsbefund) verglichen und in ihrer diagnostischen Treffsicherheit im Hinblick auf Erkrankungsart, Lokalisation und Schweregrad überprüft.

Die vorliegende Untersuchung ergab, daß sich mit der angegebenen Methode mit hoher Sicherheit (95-100 %) die Perfusion beeinflussende intracerebrale Prozesse ausschließen lassen. Darüberhinaus sind folgende 3 Krankheitsgruppen sicher zu diagnostizieren und gut voneinander zu unterscheiden: Cerebrale Insulte, generalisierte Gefäßprozesse und Tumoren. Außerdem konnte der Nachweis von leichteren Veränderungen der Perfusionsverhältnisse und ihre differentialdiagnostische Abgrenzung wahrscheinlich gemacht werden. Schweregrad und Seitenlokalisation der cerebralen Gefäßprozesse sind mit guter Übereinstimmung zu beurteilen. Hirndurchblutungsuntersuchung und Hirnszintigraphie können in einem Untersuchungsgang zusammen größere cerebrale Prozesse mit hoher Wahrscheinlichkeit ausschließen. Das Untersuchungsverfahren kann wegen der routinemäßigen Anwendbarkeit und wegen der sehr geringen Belastung für den Patienten helfen, die Indikation für eingreifendere Untersuchungsverfahren enger zu stellen. Seine Anwendung für spezielle Fragestellung (z.B. Hirndruckerhöhung, Ödembildung und kleinere Perfusionsveränderungen) muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Synopsis der untersuchten Patienten und ihre Untersuchungsbefunde

Tabelle 1

Patient	Neurol. Vorgeschichte frühere Befunde	Klinisch neuro- logische Befunde	Hirnszintigramm- Befund	EEG-Befund
1 A.R. Jahre	Verkehrsunfall, wahr- scheinlich inf. neurol. Störungen. Vaskul. In- suffizienz.	Kein neurol. Bef.	Path. Techn. Spo- icherung li. para- medial dicht ober- halb d. Schädels. frontotemp.	Herdschädigung li. tem- poro-parieto-occipital. General. erhöhte cerebr. Anfallsbereitschaft.
2 O.I. 70 Jahre	4 x bewußtl. ohne Krämpfe mit Einnässen, ca. 20 M.	Fd. hypertonicus li. betonte MER	I. Unauff. Hirnszint.	Beta-Wellen im EEG nie- dergespannt mit diskr. Zwischenwellenherd re. temp.
3 C.M. 54 Jahre	Schon länger kurze Des- orientiertheiten, vor 1½ Jahr Desorientiert- heit mit Sprachst. i Leichter Apoplekt. Ins.	Diskr. zentr. Fac. parese li.	Unauff. Hirnszint.	Leicht allgem. veränd- ertes EEG ohne Herdhin- weise.
4 W.J. 46 Jahre	Verd. auf flücht. cerebr. Ischämie. Seit 4 Wo. an- fallsweise Kopfschm. m. Sprachstörung.	Neurol. ohne path. Befund	Unauff. Hirnszint.	Kein Herdbefund, keine Allgemeinveränderung.
5 E.I. 31 Jahre	Seit 8 J. starke zieh. Kopfschm. v. d. Stirn zum Hinterkopf ausstr. Frühere EEG- u. Ohren- untersuch. neg.	Kein krankhafter Befund.	Unauff. Hirnszint.	Norm. Alpha-EEG mit leich- ter Betawellenüberlage- rung und Vigilanzzer- scheinungen.
6 N.K. 65 Jahre	Seit Jahren rheum. Be- schwerden. Occ. sowie parietal heftige Kopf- schm. seit Wochen.	Keine Auffällig- keiten.	Unauff. Hirnszint.	Leichtes allgem. veränd. EEG, kein Herdbefund.
7 K.H.H.	Kopfschm. seit 2-3 J. Seit 4-6 Wo. heftigste Kopfschm. kurve. Psychosyndrom i. occ. Bereich m. Ausstrah- lung nach frontal mit Er- brechen.	Knick i. d. Leistungs- kurve. Psychosyndrom mit Vergesslichkeit. li. betonte MER. Hirn- org. Syndrom.	Nach Op.: Verst. Ka- lotteneinl. im Wund- gebiet. Re. Hemisphä- re speichert stärker Tc. 99 als li.	Nach Op. mittelschw. allgem. veränd. EEG, Deltawellenfokus re. frontoparietal.
8 W.M.	Hypertonie, Verwirrtheits- zustände. 7/72 Schlag- art. Ereignis. Pat. lag starr u. sprachlos i. Bett.	Kompl. Homonyme Hemi- anopsie nach re. Leichte zentr. Fac. parese re. Hypästhe- sie re. PbZ ++.	Path. gest. Speicherung v. Tc. 99m i. d. li. Hemi- sphäre. Herdlokalisat. gelingt nicht.	Leicht allg. veränd. EEG mit einem disk. aber konst. Zwischenwellen- herd li. temporal.
9 E.Z. 69 Jahre	Seit langem starke Kopf- schm. BSG 85/100. Schon früher Verd. auf Läsion d. re. Hemisphäre unkl. Ursa- che.	A. temp. gut tastbar. MER: disk. li. betont. Pyramidenbahnzeichen: neg.	Unauff. Hirnszintigr.	Unauff. alpha-beta-Mis- EEG o. Herdhinweise
10 E.R. 7 Jahre	Stenocard. Seit Mai 72 ca. 1 x tgl. anfallsweise Ziehen im Mundwinkel. Anschl. an diesen v. Ge- sicht aus über Arm u. Rumpf.	Leichte Anisokorie re. größer li. Fac. Mund- schwäche li. PbZ: neg.	Norm. Hirnszintigramm.	Alpha-beta-Misch-EEG mit ausgepr. Vigilanz- schwankungen. Keine Herdhinweise.
11 E.B.	Schwindelanfälle, Erbrechen, Re. Fremdkörpergefühl i. ob. Teilfer als li. (Spur Pa- der Speiseröhre, zun. körperl- liche Schwäche.	Re. Mundwinkel etw. tie- fer als li. (Spur Pa- der Speiseröhre, zun. körperl- liche Schwäche.	Unauff. Hirnszintigr.	
12 G.H.	Desorient. i. Auto aufgef- unden. Gedächtnislücken. Bei Einlieferung Fac. Parese re. Befund Hypästhesie re.	Bis auf eine Fac. Mund- schwäche re. kein path.	Norm. Hirnszintigramm	Alpha-EEG: Auff. unter Hyperventilation auf y-Aktivierung. Kein Herdhinweis.

Carotisangiograph. Befund	Sonstige Befunde	Enddiagnose	Hirndurchblutungsbe- fund
Li.: Deutl. Zeichen eines wahrscheinl. im Thalamus- bereich liegenden Tumors.	Cellulit. max. in 2 E.: unauff.	Inop. Hirntumor li. paramedian Card. Synkopen	Starke Ischämie li. li. Temporel bereich, deutl. Minderperf. i. re. Temporalber., ansonsten an- näh. seitengl. niedrig-norm. Perf. Raten. Norm. Perf.-Raten in allen unter- suchten Bezirken. Kein Anhalt f. Perfusionstörung.
Brachialis-Angiographie re. Fragl. ischämischer Insult im tempore-pariet. Bereich		Mehrf. ischämische In- sulte re.	Minderperf. i. re. corticalem Tem- poralber. gegenüber li. Sonstige Regionen: Re. größer li.
	Schädelaufr. i. 2 E.: Unauffällig.	Kein Anh. f. org.-neu- rolog. Befund. Nach Symp.-d. cortic. Region, wobei sich je- tatschilderung könnte weils li. eine um d. Hälfte red. es s. umflucht. cerebr. Perf. Rate gegenüber re. findet. Ischämien i. Ber. d. Art. Die übr. Reg. annähernd seitengl. cer. media handeln, li. perfundiert. Perf. d. gesont. Hemi- sphären s. d. unt. Grenze d. Norm. Seitenident. norm. Perf. Verhält- nisse s. d. Gen. Hemisphären. Deutl. Seitendiff. d. Perf. der cort. Ab- schnitte mit Minderperf. re. ge- genüber li. Umgekehrte Verhält- nisse im Ber. d. sentr. Region.	
	Schädel-BS. i. 2 E.: Be- fund i. Bereich d. Norm.	Keine Hinweise f. org. Ursache d. Kopf- schmerzen.	Leichte Minderperf. d. re. Carotis- sevon-Region annähernd norm. Perf.-Verhältnisse i. d. übrigen Regionen. Deutl. Minderperf. d. re. Hemisphären gegenüber li.
	Schädel i. 2 E.: Unauff.	Enzephalitis temporalis	
Re. Bestmöglt. Verdachts- diagnose. Tumor re. fron- tal	Op. Befund: Frontallappen re. völlig n. Tumor ver- wechen. Subtot. Exstirpe- tion. Hist.: Proteoplas. Astrozytom ohne Mitosen.	Re. frontal gel. Astrozytom. Zustand nach Op.	Starke Minderperf. d. re. gel. Einzelregion- en gegenüber li. mit Ausnahme d. Vert. cerebri-bereiches. Starke Ausprägung d. Minderperf. re. i. d. mehr basal gel. Bezir- ken sowie im Zentr. Bereich. Deutl. versög. Einstrom in allen Bezirken. Vegen techn. Mängel nicht ganz sicher be- urteilbar. Minderdurchblutung in allen unters. Bezirken mit stärkester Ausprä- gung i. d. bd. Temporalbereichen.
	Schädel i. 2 E.: Kein auf- fälliger Befund.	Apoplektiform auf- tret. cerebr. Krank- heitsbild. Encephalo- pathia hyperten- sion.	
	Biopsie d. Art. temp. i. ster- ke Intimaverkalkung. Liquor: Glob. erhöht. Zell-Hypotonie. Gen. pe- zahl norm. Schädel i. 2 E.: riph. Durchblutungs- Pl. Stelle, Traumatisierung d. Störungen. Sinus sinusidal. Form: Strömungsstörungen sowie d. Basis.	Vask. Kopfschm. bei absol. Arrhythmia u. Liquor-Hypotonie. Zell-Hypotonie. Gen. pe- zahl norm. Schädel i. 2 E.: riph. Durchblutungs- Pl. Stelle, Traumatisierung d. Störungen. Sinus sinusidal. Form: Strömungsstörungen sowie d. Basis.	Deutl. Minderperf. d. re. gel. Region ge- genüber li. Die Minderperf. li. am stärksten im cort. Temporalbereich re. ausgeprägt. Die Perf. Raten aller re. gel. Regionen liegt unterh. d. Normber. Leichte Minderperf. d. re. Carotisaphon- region sowie d. re. cort. temp. Region ge- genüber li. Ansonsten seitengl. i. unt. Normbereich lieg. Perf. Raten d. übrigen Regionen.
		Involutionadepr. Zus. wahrsch. flucht. cerebr. Ischämien i. Bereich d. li. Art. cerebr. anämie.	Diff. cerebr. Minderdurchblutung seiten- gleich, mit stärkester Ausprägung i. cort. Vertico-cerebri-Bereich.
		Minderh. Bewußt- seinsstörungen un- gekürzter Athletolo- gie.	Leichte Minderperf. d. li. Gesamthemisphäre gegenüber re. Stärk. ausgepr. Minderperf. d. li. cort. Vertico-cerebri-Reg. gegenüber re. Ansonsten seitengl. Perf. Bedingungen i. d. Einzelregionen.

Patient	Neurol. Vorgeschichte frühere Befunde	Klinisch neurol. Befunde	Hirnszintigramm- Befund	EEG-Befund
13 I.F. 33 Jahre	3 Tg. vor Aufnahme pre- träh. Parese distal be- tont am li. Arm. Li. Mund- winkel schlief. Seit dem stat.	Zentr. Fac. Parese li. NER: li. bet., senst o. Befund.	Uneuff. Hirnszinti- gramm	Unregelm. γ-EEG mit Herd- schädigung re. temp. inf. v. intermitt. auftr. Zwischen- Delta wellen.
14 B.D. 23 Jahre	Jackson + gen. Anf. Mille, Anfallsanf. unges., Verschlechterung, 1970 erste Diagnostik.	Neurolog. o.B.		1970: li. temp. Krampf tonus. Jetzt: Krampf tonus li. temp. mäßige Allgemeinver- änderung.
15 M.G. 54 Jahre	Seit Juni 72 wechs. Schmerzen, Parästhesien + Schwäche re. Arm.	Diagr. Halbseitensymp- tomatik, re.; Babinski re. +.		Leichte Allgem.-Veränderung ohne Herdbef., ohne Krampf- potentiale.
16 L.L. 43 Jahre	1970 Autounfall, Contu- sion cerebr. Schädel frak- tur. Verd. auf Blutung. Xanthochromer Liquor. Pass. Halbseitensymptomatik re.	Neurolog. jetzt o.B.		Nach Unfall pass. veränd. Jetzt: o.B.
17 J.F. 31 Jahre	Nach Hause gekommen, Sprachstör., 1. Wesen ver- ändert. Schwindel, "Läh- mung d. Arme". Erste Diagn. Blutung li. temporal.	Sensomotor. Aphasie. Psychosyndrom aggres- siv unruhig. Verstimmt.	18.5.72: Uneuff. 5.6.72: Störung d. Blut- hirschränke i. d. Be- reich d. von li. temp. nach parieto occ. reicht.	15.5.: Keine Allgem. Verän- derung. Li. parieto-occ. leichter Zwischenwellen- herd m. deutl. Spannungser- dukt. 17.5.: Delta wellenherd li. temp. basal. Leichte All- gem. Veränd. 20.7.: li. herdf- orm. dysrhythm. Verlangsa- mung.
18 S.M. 63 Jahre	1956 Ablatio mammae li. Allg. zun. Wortfindungs- störungen. Leichte Schwä- che re. Hand + re. Bein	Ürtl. u. seith. nicht orient. Sensor. + amnest. + motor. Aphasie.	Path. Tc. 99m-Speiche- rungsbesirk i. d. mitt- leren Schädelgrube, sehr weit lateral.	NRG allgem. veränderte EEG m. Delta focus fronte- temp. li.
19 W.V. 69 Jahre	Mesotheliom d. re. Thorax- wand. Kurze dauernde Bewußt- losigkeit.	Spast. re. seitige Hemi- parese.	Leichtgr. verm. Aktivi- tätenanreicherung u. B. re. Hemisphäre.	Alpha-beta-Misch-EEG mit Verd. auf leichte Allge- meinveränderungen.
20 F.S. 63 Jahre	1971 plötzl. Übelkeit, Er- brechen, vorübergeh. Bewußt- losigkeit, Lähmung d. li. Seite. Taubheit im li. Arm u. Bein.	Seit 8 Wo. zun. Beweg. Ein-Path. Aktivitätsanrei- cher. u. Sensib. störung d. cherung re. parietal. li. Hand. 24.7.72: Gen. am ehesten Tc.-Spei- Krankheitsfall: Zunahme d. cherungstumor. li. Seitensympt. Hirnorg. Psychosyndrom.	Path. m. h. l. Anreicherung. i. Ber. d. frontotemp. gel. Osteoma li. Fragl. path. verm. Tc. Anreicherung i. occ. temp. re. gel. Osteom.	Deutl. Delta wellenfokus re. prä- u. postentr.
21 H.K. 71 Jahre	Seit 1-2 J. zun. derber Tumor frontoparietal li.	kein neurol. Befund		
22 K.E. 43 Jahre	Seit 1965 Grauselanfälle Verd. auf Intracran. Druck- erhöhung. Druckwellen. Stau- schung d. Frontalis kalk- schattens.	Stauungspapille re.	Gänseigroßer sinusna- her med. gel. Speiche- rungsherd d. bis i. d. Basis re. reicht. Tumor- rez. nach verm. re. para- median.	20.3.70: Schw. Herdschäd- igung re. temp. Jetzt: Starke Allgem. Veränderung m. Herd-schädigung re. temp. parietal..

Carotisangiogr. Befund	Sonstige Befunde	Enddiagnose	Hirndurchblutungsbefund
Re.: ausgepr. diff. Stenose d. Art. car. int. re. u. im Verl. am Hals. Tot. Verlust d. entspr. Car. Siph. i. Höhe seines supraclinoid. Anteils. Kol.-Vers. d. d. Art. car. v. d. li. Seite.	Schädel-Röntg.: Norm. Befund.	Tot. Verschluss d. Art. car. int. re. im Siphonbereich i. re. seines supraclinoid. Anteils. Kol. Vers. d. d. li. Seite	Starke Minderperfusion d. re. Car. Siphonreg. mit deutl. Zeichen einer Durchblutungsverzögerung. Starke Minderperf. d. re. cort. Temp. Region gegenüber li. d. end. Regionen seitengl. Perf. Verhältnisse.
Li.: front. wallnussgr. Anförmig (? Hämangiom)	Pneumencephalograph.-Befund: Leichte Asymmetrie. d. Seitenventr. m. Verplumpung li.	Eleptische Jackson-Anfälle + gen. Anfälle.	Leichte Minderperf. d. re. gel. Region gegenüber li. Bei unt. d. Normbereich liegt Perf. Raten i. d. einzelnen Bereichen.
Li.: Beg. Knickbildung im extracran. Carot. Anteil, sonst o.B.	Echo-Bef.: Allgemein. zentral. hirnstr. Prozesse. Keine Asymmetrie.	Latente Hemiparese re.	Starke Minderperf. aller li. gel. Regionen gegenüber re. Die Durchblutg. d. re. gel. Region liegt s. d. Grenze d. Norm. Die Minderdurchblutg. ist i. d. cort. Abschn. am ausgeprägtsten. Verd. auf ei. verschl. Prozess i. Ber. d. li. Art. car. media, wahrschl. i. ihres Ursprungsgebiet. An d. unterst. Normgrenze liegende seitengl. Perf. Raten in allen unter. Bereichen. Kein Anhalt für ein vask. Herdgesch.
Li.: 17.5.: Verd. auf Hämatombildung. 13.6.: Normalisierung d. Lage i. Ber. d. Art. car. media 13.7.: Der o. beschr. Befund spricht f. mehrere Verschlüsse d. therm. Ante d. Art. car. med. u. cer. post. von li.	Echobefund: Keine Mittellinienverlagerung.	Sensomotor. Aphasie. Wohl diff. cort. Encephalomalazie d. li. Großhirnhälfte.	Deutl. Minderperf. d. li. Carotissiphon, sowie d. li. Temp. Region. Ansätze an mäßigend seitengl. Perf. Bedingungen in d. Einzelber. Deutl. Minderperf. d. li. Gesamthemisphäre gegenüber re.
	Schädel in 2 E.: Parietal zentral unscharfe Aufhellungen.	Metastase. Mamma. mit Pleurametastasen, wahrscheinl. eine Hirnmetastase.	Kein Anhalt f. einen ischämischen Infarkt, deutl. Kompressionszeichen im Einflusssbereich d. li. Carotis int. nach Eintritt i. d. Schädelhöhle. Deutl. Minderperf. d. re. cortik. Vertex-car. Region.
		Höchstwahrschl. ins Hirn metastasierendes Mesotheliom	Starke Herabsetzung d. Perfusion um ca. 60 % in allen unter. Regionen mit leichter Betonung d. Minderperf. li. Der Befund spricht für intracran. Druckerhöhung.
Raumförmig. Prozess parietal re., sehr wahrschl. Glioblastom (Metastase?)	Schädel in 2 E.: Norm. Bef.	Glioblastom temperoparietal nicht operabel.	In allen Regionen, bis auf die Temporalregion deutl. Minderperf. der re. Seite gegenüber li. Perfusionsraten in den re. gel. Regionen unterhalb der Norm.
		Ausgedehnte Osteome.	Außer in der zentralen Region im Bereich der weißen Substanz wurden im wesentl. nur die Extracerebralen Durchblutungsdaten gemessen.
20.3.70: re. parietal bds. d. Medianlinie überwiegend re. großer Raumförmig. Prozess (frgl. Myom).	Echobefund v. 19.3.70: Mittellinien nach li. verschoben (12mm). Op. Befund: Plastozytom d. hint. Balkenanteils mit Wachstum n. li. Hemisphären, vorw. re. seitgl. Teil. extirp.	Protoplasmat. Astrozytom vom Balken ausgehend. Zustand nach Teil. Exstirpation.	An der unt. Grenze der Norm liegende Perf. Raten in allen unter. Hirnregionen. Minderperf. d. bds. li. Temporalregionen gegenüber re.

Patient	Neurol. Vorgeschichte frühere Befunde	Klinische neurolog. Befunde	Hirnzintigramm- befund	EEG-Befund
Z.E. Jahre	Hepatitis als Kind, seit 1971 große cerebr. An- fälle.	Mehrf. kurz aufeinand. folg. cerebr. Anfälle; Kein neurol. Befund	Unauff. Befund	Kein Herdbef., keine Zei- chen f. erhöhte cerebr. Anfallsbereitschaft.
M.W. Jahre	8 Wo. v.A. Hypertonus, 3 Wo. v.A. kurzzeit. Gesichtsfeldausf. n.li. oben. Übelkeit + Missem- pfg. Pyramiden-B.Z. neg. re. Kopfseite.	Li. Mundwinkel hängt, Hirnnerven sonst o.B. MER: disk. li. betont, oben. Übelkeit + Missem- pfg. Pyramiden-B.Z. neg. re. Kopfseite.	Unauff. Hirnzint.	Norm. EEG
F.V. Jahre	Diab., Hypertonus, 2 Tg. v.A. Parästhesien li. Gesichtshälfte, Schwäche d. li. Armes.	Leichte Anisokorie; li. größer re., zentr. Fac. par. li. Par. d. li. Armes + li. Hand, ger. auch li. Bein. Babinski li. +.	Unauff. Befund	Unregelm. Alpha-Beta-Rhyth- mus mit leicht. Allgem.-Ver- änderungen + disk. Herd- weis. re. temporo-basal.
U.R.	Seit 2 Wo. Kopfschm. i. Ber. d. Schlafen.	MER: li. größer re. Pyramiden-B.Z. neg.	Unauff. Befund	Regelm. Alpha-EEG. Delta- wellenschwankung re. fron- tal m. sicher, v. Artefak- ten zu trennen.
E.A. Jahre	Seit 10 J. Hypertonus, 2 x bewußt. innerh. v. 12 Std. Seit 3 J. kurz- d. li. Arm, Schwindel.	Pupillen li. größer re. MER re. größer li. voll orient. Schnelle Besserung.	2 x unauff. Hirn- zintigramm.	Kurs nach Einlieferung: Schw. Allgem. Veränd. mit re. temp. Betäubung! Spricht f. cerebr. Herdsch. re. occ.
W.K. Jahre	Seit 3/4 J. "nervös", innerl. unruh.	Kälte-Taubheitsgef. li. Hand.	Unauff. Befund.	Allgem. veränd. EEG mit konst. Einschieß. lange. Aktiv. über d. mittl. Hirn- abschnitt.
F.K. Jahre		Nach Belastung: Re- beton. der MER, Ba- binski re. suspekt.	Unauff. Befund	Unauff. Alpha-Rhythmus, keine Herdbefunde.
F.S. Jahre	1953: O.P. eines li. seit. pariet. geleg. Astrozyt.	16.9.1971: Pelzig. Gefühl im re. Bein, spast. Parese re. Bein.	16.9.1971: Diskr. Tc.- Anreicherung i. Op.- Bz., sonst o.B. Kein Anhalt f. Rezi- div.	- Deutl. allgem. veränd. EEG. Delta- fokus li. pariet. temp., Be- fund progredient.
J.C. Jahre	Aus d. Schlaf heraus ge- gen Abend Krampfanfall (4 x) m. Parästhesien li. Arm + Bein. Kein Ein- klemmen, kein Zungenbiß.	Zentr. Fac. Schwäche li., li. bet. Dege- flexe.	Unauff. Hirnzint.	Etw. unregelm. Alpha-EEG, starke Vigillanzschwankungen. Verd. auf gen. erhöhte Anfallsbereit- schaft.
F.P. Jahre	Li. bet. Einschränkung d. Sehvermögens.	Abblässung li. N. opticus. Ödem + Ab- blässung d. nas. Tei- les d. re. Papille. Neurol. o.B.	Norm. Hirnzint.	Leichte, jed. unsp. path. Allgem. Veränderungen.
R.M. Jahre	1 Wo. v.A.: Heft. Kopf- schm. li. frontotemp. Schwäche re. Arm rück- wärtig. Nach Sturz: Jackson-Anfall.	Org. Psychosyndrom, 11.4.: Fac. Mundschwäche re. 27.4. Spätszinti- Parese re. Arm, Trömm-Sicher path. Tc.- ner + Knäpel-Reflex: speich. Bezirk d. leicht re. betont.	11.4.: Unauff., 27.4. Spätszinti- 11. Frontalreg.	Amplitudenred. + Frequenzver- langsamung über ganze li. Hemisphäre, Herd li. tempo- ral.

Carotisangiograph. Befund	Sonstige Befunde	Enddiagnose	Hirndurchblutungsbefund
	Pneumoencephalographiebefund: Keine Z. f. raumford. Prozess. Leicht diff. cort. Atrophie.	Cerebrale Anfälligkeit, Hinweise f. symptomatische Lösung.	Norm., seitennid. Perf. Raten 1. allen Bezirken. Kein Anhalt für vask. Erkrankung m. Perf. Störungen.
Aortenbogenangiograph.: Normaler Bef. d. li. Art. car. com. + Car. int. + vertebr. Art. Re. Car. int. schwach dargestellt. Jed. i. Ber. d. Norm.	Rö.-Schädel: Normaler Befund.	2 flücht. cerebr. Ereignisse. Bei Hypertonus Minderperf. im Vertextgebiet, leichtere Minderperf. d. Car. s. ph. Befund spricht f. scheinl. Carotisstenose. Insult.	Deutl. isch. Herd im Temp. Bereich, leichte Minderperf. im Vertextgebiet, leichtere Minderperf. d. Car. s. ph. Befund spricht f. scheinl. Carotisstenose. Insult.
Re.: Kein Hinweis f. Gefäßstenosen, kein Hinweis f. raumford. Prozess.		Ischämischer Insult i. Bereich der Capsula interna re. (verzög. ablaufend).	Leicht unterh. d. Norm. liog. Perf. Raten 1. allen Bezirken. Hirndurchblutungsbefund terms re. (verzög. ablaufend). Minderdurchblutung o. Nachweis ei. Herdgeschehens.
	Schädel: Keine ossären Destruktionen. Keine Hirndruckzeichen.		Starke Minderperf. der re. gelegenen Regionen gegenüber li. Leichte Minderperf. der re. Gesamthemisphären gegenüber li.
Re.: Keine sicheren Zeichen f. einen raumford. Prozess	Pneumoencephalographie: Mäßiger Enc. internus li.	Vorl. Diagn.: Li. drehende Schwindelanfälle, lab. Hypertonus. Endg. Diagn.: Sympt. Cerebralis Anfallsleiden bei disk. Halbseiten-symptomatik li. Cerebr. Durchblutungsstörung. Deutl. Minder-	Leichte Minderperf. ausschl. im Ber. d. Projektion auf die Bifurkation d. Art. car. media re.
			Deutl. Minderdurchblutung der re. Temporalregion gegenüber li. Ansonsten seitengl. i. d. Norm. liog. Perf. Raten.
Brachialis-Angiograph. re.: Unauffällig.		Flücht. Ischämien i. Ber. des re. Art. cerebri-anterior-Gebietes.	Starke Minderperf. der cort. Vertext-cerebri-Region re. gegenüber li. Verdacht auf einen verschl. Prozess i. Ber. einer der Äste der Art. cerebri media.
		Zust. nach Op. eines Astrozytoms 1953.	Deutl. Minderperf. aller re. gel. Reg. gegenüber li.
	Pneumoencephalographie: Keine sich. Hirndruckzeichen. Keine oss. Destruktionen.	Verdacht auf adversiv eingeleitete gen. cerebr. Anfälligkeit ungeklärter Ursache.	Bis auf eine sehr des. Minderperf. im Bereich der li. innerh. d. weißen Substanz gel. Temporalreg. kein Nachweis einer Störung d. Hirnperf. Verhältnisse.
Bds.: Kein Nachweis eines intracran. oder intracran. raumford. Prozesses. Kein Gefäßmissbild. oder Verschluss. Allgem. cerebr. Arteriosklerose.		Kein Nachweis einer neurochir. zu behandelnden Erkrankung.	Seitennid., seitengl., norm. Perf. Raten in allen Bezirken bei leichter Polyvergrößerung d. re. Car. s. ph. Bereiches gegenüb. li. Kein Anh. f. vask. Erkrankung.
Li.: Aortenbogenangiographie: Fragl. Befund i. Höhe d. li. Temporalhornes. Kleine Stenose d. Art. cerebri med. li.	Op.-Befund 10.5.72: Temp. Lappenerweichung m. Erweichung + Thrombo-Embolie d. Art. cerebri media li. Allgem. Ödem, Überw. der Marklager.		Deutl. Minderperf. der ges. Hemisphäre li. gegenüber re. Deutl. Stauungserscheinungen im Carotissiphon-Ber. li. Ausgepr. Verzögerung d. Perf. Vorganges li. u. deutl. verm. Perf. Rate i. d. li. Temporalregion.

Patient	Neurol. Vorgeschichte frühere Befunde	Klinische neurol. Befunde	Hirnszintigramm- befund	EEG-Befund
34 W.B. 59 Jahre	Stark berufl. belastet gewesen. Kopfschm., Erre-Re-seitige Reflexbetonung, Gefühlsstörungen, Schlafstörung, fragl. Babinski.	Leichte re. Seitensympt.	Unauffälliger Befund	Leichte Allgem. Veränderung. Kein Herdbefund.
35 J.C. 60 Jahre	Plötzlich bewußtlos ohne Prodromie, ein gen. Krampfanfall. Dabei Ba- binski bds. +.	Psychomet. Verlangsamung MER: Diskr. re. betont, Aufhebung d. Pallästhesie d. U'schenkel.	Kein path. Befund	Deutl. Allgem. Veränderung. mit Episoden von Zwischen- u. Deltawellen, li. betont.
36 A.F. 71 Jahre	Zunächst unspesz. Unwohl- sein, mehrere Bewußt- losigkeiten m. li. seitigen Zuckungen u. Einsinken.	Sprach- u. Ausdruck- schwierigkeiten, Re- Betonung d. Muskelrefl. Später Re. Seitenhomi- paresie.	Orangengr. verm. Tc.- speichernder Prozeß li. fronto-temporo- parietal.	Herdhinweise li. temporo- parietal.
37 J.F. 60 Jahre	Flücht. Hemiparesis re. ven. Thrombosen.	Taubheitsgef. re. Arm, kurzfr. Sprachstörungen. Neurolog. sonst o.B.	Verd. auf Tc.-speich. Prozeß i. d. mittl. Schädelbasisnahen Anteil d. frontalen Region.	Normaler Befund.
38 M.B.F. 25 Jahre	Seit einiger Zeit (n. Schädeltrauma) starke frontoparietale Kopf- schm.	Keine Abweichungen v. d. Norm.	Unauffälliges Hirn- szintigramm.	
39 B.G. 29 Jahre	Anfallsart. Zustände s. 1/2 J.: 3 Min. Dauer, kurze retrograde Amne- sie, Einsinken, Schwin- delgefühle.	Unauffällig.	Unauffälliger Befund	Leichte Allgem. Verän- derungen. Episodische Abnormalitäten mit wechs. Seitenbetonung.
40 I.C. 44 Jahre	Kopfschm. seit länge- rer Zeit.	Keine sichere Abwei- chung v. d. Norm.	Hirnszintigramm un- auffällig.	3-mal ident. Befunde: Dysrhythm. Gruppen, gel. li. betont.
41 A.M.G. 60 Jahre	Seit 1962: Frontotemp. Kopfschm. Cerebr. Krampfanfälle.	Kein krankhafter Be- fund.	Unauffällig.	Re. seitiger leichter Herd- befund temporal wiederholt gesehen.
42 S.G. 43 Jahre	Zustand nach subtot. Entfernung eines Epen- dymoms (Glioblastom) am Boden d. 4. Ventrikels	Akute Zeichen d. erhöh- ten Hirndruckes.		Nicht bekannt.
43 B.H. 44 Jahre	Parietal-occipit. Kopf- schm., allgem. Unwohlsein. Plötzlich Bewußtlosigkeit nach Alkoholgenuß.	Bewußtlos. MER seiten- gleich, Babinski neg., Cornealrefl. nicht si- cher. Erwachte unver- mittelt.		Norm. Alpha-EEG o. Herd- befund.
44 R.H. 65 Jahre	Seit 2 Mon. Hypo- u. Kakosmie.	FSR re. größer als li., sonst seitengl. Anos- mie, Babinski bds. suspekt.		Leichte Allgemeinverände- rung, kein sicherer Herd- befund.
45 E.H. 67 Jahre	Notaufnahmen: Plötzlich. Schwäche li. Arm, Taub- heitsgef., unwillkürl. Zuckungen li. Gesichts- hälfte.	Leichte Armbetonung He- miparesis li. Anged. zentr. Facialisparese, Pyramidenbahn. neg.	Unauffälliger Be- fund.	Bei red. Wachstumsgrad kontinuierl. Einschlaf, längs. Aktivität über mittl. Hirnschneitten mit leich- ter Rechtsbetonung.

Carotisangiograph. Befund	Sonstige Befunde	Enddiagnose	Hirndurchblutungsbefund
	Schädel-Röntg.: o.B.	Kein eindeut. neurol. Krankheitsbild.	Norm. Perf. Verhältnisse in all. Regionen. Kein Anh. f. o. d. Perf. beeinträcht. Prozess
	Schädel-Röntg.: Befund im Bereich der Norm.	Cerebr. Krampfanfälle ungeklärter Ätiologie.	Deutl. Minderdurchblutung d. re. corticalen Vertex-cerebri-Region bei Minderdurchblutung d. re. Zentr. Region gegenüber li.
Li.: Ausgedehnter raumford. Prozess li. frontoparietal. Verlängerung d. Kontrastmitteldurchflußzeit.	Path.-histolog. Befund: Meningeom temporo-frontal.	Zustand n. Meningeom-Op. Nach d. Op. attacktische Gangstörung (wird auf cerebro-vasc. Insuffizienz zurückgeführt).	Nach Op.: Norm. Perfusionsverhältnisse in allen untersuchten Regionen.
	Schädel-Röntg.: Norm. Befund	Flücht. Hemiparese re. nach Mikroschlag. Org. Psychosyndrom.	Starke Herabsetzung d. Perfusionsraten in allen in lat. Projektion untersuchten Hirnschnitten mit verst. Auspräg. fronto.
	Schädel-Röntg.: Norm. Befund	Vasomot. Kopfschm. nach Schädeltrauma	Dissoziierte Seitendiff. d. Einzelregion mit Minderperf. d. li. u. re. Einzelreg. bei Minderperf. d. Gesamthemisphären. Bef. spricht diff. Durchblutg. Störg. Ger. Minderperf. d. li. geleg. cort. Regionen gegenüber re.
	Schädel-Röntg.: Unauffällig	Verdacht auf cerebr. Anfallsleiden.	
		Vasomot. Kopfschm.	Leichte Minderperf. der re. Vertex-cerebri-Region gegenüber li. Sonst seitl. norm. Perf. Verhältnisse.
	Pneumoencephalographie-Befund: 2-mal o.B.	Unklare frontotemp. Kopfschm. m. cerebr. Anfallen.	Gesamthemisphären: Nicht sicher verwertbar. Signifikante Minderperf. der re. Temp.-Regionen gegenüber li. b. verm. Perf. d. Vertex-cerebri-Bereiches. In lat. Projektion: Hochgradige Minderperf. aller cort. Bezirke mit starker Ausprägung im Frontallhirn.
	Keine sicheren Z. für raumford. Prozess. Op. Bef. i. Tu. am Boden d. 4. Ventrikels. Path.-histolog. Bef.: Gliosarcom.	Gliosarcom am Boden d. 4. Ventrikels.	
	Schädel-Röntg.: o.B.	Ungeklärte protrah. Bewußtlosigkeit, vask. Prozess d. zuführenden Hirngefäße?	Norm. Perf. Verhältnisse in allen unters. Regionen
		Neurolog. ungekl. Geruchstörung, wahrsch. cerebr. Mangeldurchblutung.	Minderdurchblutung aller unters. Bezirke mit Betonung li. temporal.
		Flüchtiger ischämischer Insult i. Versorgungsbereich d. Art. cerebri med. re. Spont. Hemiparesis	Minderperf. aller re. ge. Regionen gegenüber li. wobei die Minderperf. im Vertex-cerebri-Bereich am ausgeprägtesten ist.

Patient	Neurolog. Vorgeschichte frühere Befunde	Klinische neurolog. Befunde	Hirnzintigramm- Befund	EEG-Befund
46 W.J. 48 Jahre	Seit 15 Tg. Kopfschm. li. temp. Brachiofaciale Pa- rese re. Dysphasie.	Nur noch leichte Arm- schwäche re., zentr. Facialisparese re.	Path. Tc.-speichern- auf die li. Temporo- occip. Region.	Wenig ausgepr. 2. für li. parieto-temp. fokale Schädigung.
47 R.A. 55 Jahre	Nierentu. li. 1971 op.	Fallneigen n. li. Grobe Kraft li. herabges. MER neg., Babinski neg.	Path. Tc.-speich. Pro- seß v. ca. 3 x 4 cm Größe i. Ber. d. Schädel- basis-nahen Anteile d. re. Occipito-temp.- Region.	Ausgepr. Deltafokus li. d. ganzen re. Hemisphäre Norm. Alpha-beta-M- EEG.
48 J.A. 61 Jahre	Plötsl. starke li. seitige Cephalgie. Schwindel, Übel- keit.	Kribbel-Hyästhesie li. Körperhälfte. Hypalg- sie i. Stirnber.	Unauffälliger Befund	Norm. Alpha-beta-M- EEG.
49 K.K. 42 Jahre	Verd. auf Carotisiestenose li.	Anged. Facialis-Mundst- schwäche re. + lat. Pa- rese re. Arm u. re. Bein mit Reflexbetonung.	Unauffälliger Befund	Unauffällig.
50 A.K. 55 Jahre	Hypertonie, plötsl. Hemi- parese, i. d. Folge Schwin- delanfälle, Blutdruckkri- sen, flücht. Lähmungen.	Li. Cornealreflex erlo- schen. Carotis: li. klei- ner re. Halbsseiten- schwäche li. MER o. si- chere Seitendiff. Bab. ng.		
51 W.J. 58 Jahre	Thromboembolische unkl. Genese. Diabetes mell. Hypertonie.	Diff. Blutungen am ganz. Körper, Fac. Schwäche re.	Clivusnahe in Proj. auf d. Ohrl. leicht mit Vigilanzschwan- kung. To.-Anreicher- rung.	Niedervoltage-EEG zu Allgem.-veränd. Kein Herdbefund.
52 F.L. 54 Jahre	In d. letzten Wo. unwill- kürliche Zuckungen i. li. Bein	Leichte Li. Seitenasympto- matik i. wechselnd star- ker Ausprägung.	Unauff. Befund	Unregelm. EEG a. d. Grenze zu Allgem.-veränd. Kein Herdbefund.
53 H.S. 54 Jahre	Nach wochenlanger Ver- weigerung plus Alkoholaus- usus 3 Tg. v. Aufn. li. seit. Hemiparese o. Bewußtseins- verlust.	Eher spast. Parese li. Arm u. li. Bein. Babinski, Gordon, Oppenheimer li. pos.	Zweimal kein Anhalt für Tumor.	
54 S.S. 58 Jahre	Äst. n. Poliomyelitis m. Restparese re. Bein seit 30. Hypertonie, 14. o. 700 mm. Quecksilbers. e. monot. Aphasie plus Parese re. Arm.	Li. seitige Kopfschm. Leichte re. seit. Fac.- Schwäche. Re. Bab. pos.	Befund unauff.	Schnelles, flaches Alpha- Beta-EEG mit Restfokus i temp.
55 G.S. 58 Jahre	"Ausnahmestände" mit Flimmern v. d. Augen, ein- mal bewußtlos. Fernerrük- ken d. Gegenstände.	Kein neurolog. Befund	Befund unauff.	Leichte Allgem. Verändg. diskr. Betonung d. re. Sei- te. 2. EEG Verd. auf Herd- schädigung re. temp.
56 U.S. 58 Jahre	Seit ca. 3 Wo. unwillkürli. Ohne neurolog. Befund. anisokore. Zuckungen im Arm u. Beinen. Seit 6 Wo. heftige Kopfschmerzen.		Befund unauff.	Leichte Allgem.-Verändg. Episoden v. Zwischen- u. Deltawellen o. sich. Sei- tenbetonung.
57 H.S. 57 Jahre		Kompl. re. seit. Abducens- parese. Diskr. zentr. Fac. Parese li. Linksbe- tonung d. MER, Babinski li. fragl.	Befund unauff.	Kein Herdbefund, keine Allgemeinveränderungen.

Carotisangiograph.Befund	Sonstige Befunde	—Diagnose—	Hirndurchblutungsbefund
Li.: Tot. Verschluss d. Art.cer. med. einen halben Zentimeter n. Trifurkation, Part.kollab. Versorgung üB. Art.cer.ant. u. Art.cer.p.		Flücht.ischäm. Insult i. Ber. d.li. Art.cer. med.	Bei ansonst.norm., seitengl. Perf. Verhältnissen s.d.übr. Bezirke findet sich li. i.d.bd.temp. Regionen eine deutl. Ischämie.
	Schädel: Kein Nachweis v.Knochenstrukturen.	Cer. u. pulv.Metastasierung n.1971 op.Nierenos.li.	Bei leichter Minderperf.d.re.Temp. Region ansonst. norm. Perf.Verhältnisse.
	Schädel-Röntg.: o.B.	Wahrscheinl.flücht. cer. Ischämie li.	Leichte Minderperf.d.li.Temp.Reg. (Projektion auf Verzweigungsäste d. Art.cer.med.) gegenüb.re., sonst seitengl. normal.
Li.: Keine Hinweise für Stenose- rung oder raumförm. Prozeß.	RS.-Schädel: O.B.	Verd. auf passagäre Ischämie im Ber.d.li. Hemisphäre.	Seitengl.im Ber.d.Norm liegt.Perf.-raten in allen unters. Bezirken.
		Verdacht auf Gefäßstenose i.Ber.d.re. Temporalregion.	Starke Minderperf.der re.Temp.-Reg. gegenüb.li. Befund spricht am ehesten. Prozeß d. Art.cer.med. nach ihrem Abgang.
		Diskr.Hämorrhagie mit Ischämie li.	Leichte, doch signifikante Minderdurchblutg. d.li.Temp.Reg. gegenüb.re. bei d.d.unt.Grenze d.Norm liegt Perf.Raten in d.übr. Regionen.
		Leichte wahrscheinl. vask.bedingte Linksseitensymptomatik. Keine Jacksonanförm.	Mittelstarke Minderperf. i. allen Bezirken mit nahezu symmetr. Ausprägung.
Indir.Hinweise f.ei.Verschluss parietalwärts verlaufen d. Med. Äste. Lumenverengung d.art.Endäste i.Sinne art.skleot. Veränderungen (rechts).	Echobef.: Keine Verdichtung d.Mittelschall. Pneumencephalograph.-Bef.: Keine Allg.Veränderung, kein Herd hinweis.	Verschluss parietalw. verl. d. Med. Äste b. schwerer cer. Art.Sklerose.	Deutl.Minderperf.d.re.Carotissiph.-Bereiches u.stärker ausgepr.d.re. Temp.Regionen bei niedrig-norm Perf.Raten i.d.übr. Bezirken.
		Ischämischer Insult d. li.Hemisphäre, leichter Defektzustand, wahrech. Minderdurchblutg.d.li. Stammhirns.	In d.bd.Temp.Regionen in Proj.auf d. Hauptverzweigungsäste d.Art.cer.med. li. deutl. Minderperfusion.
		Bewusstseinsverlust unklarer Genese. Verd. auf Temp.Lappenanförm. nicht bestätigt.	Seitengl., im unterst.Normber.lieg. Perf.Raten in allen unters.Bezirken
	Schädel-Röntg.: Befund im Bereich d.Norm.	Cer.Ischämie?	Leichte Minderperf. in allen unters. Regionen, etwas stärker ausgeprägt im li.Zentralbereich.
		Höchstwahrech. entzündl. bed. zentrale Facialisparesen.	Starke Minderperf.bd.zentralgeleg. basalen Regionen mit stärkester Ausprägung li.

Patient	Neurol. Vorgeschichte frühere Befunde	Klinische neuromuskuläre Befunde	Hirnszintigramm- befund	EEG-Befund
58 M.W. 26 Jahre	Seit 1 Jahr Anfälle mit Aura, bes. re.Arm betroffen.	Blieckrichtungs-Nystagmus. nach re. Rechtsbetong.d. MER, sonst o.B.	Unauff.Befund	Deutl.Allgem.-Verändg. Herdbef. li. Temporo-occ. wiederh. ident.Befund.
59 A.W. 63 Jahre	Seit 1965 gen.Krampfan- fälle m.Zungenbiß u.Urin- abgang.	Diskr. Re.-Betong. d.MER o.B. Augenhintergrund:Sklerot. Gefäße.		Leichte, mäßige Allgem.- Veränd.bei wechselnden Li.-Re.Herd.
60 R.V.A. 39 Jahre	Plötzl.erhebl.Schwer- schlechterung a.d.re.Auge mit Benommenheit u.Druck- gefühl hinter d.re.Auge.	Hirnnervenkein path.Bef. fund. Augenhintergrund: fr.Extrabassat bei 1 Uhr. Leichter Anisokorie re. größer li.,sonst o.B.	Unauff.Befund	Leichte Allgem.-Veränderun- gen mit einer Re.-Betong.v. Zwischenwellen fronto-temp.
61 W.R. 44 Jahre	1956 Fahrradunfall m.schw. Schädeltrauma.1956-57 An- fälle v.Bewußtlosigkeit. Li.seitige starke Kopf- schmerzen.	1957 plötzl.Hemiplegie Zurückbildg. Jetzt wie- der Bewegungsstörg.re. Arm. Pup.1 Re.größer li. MER leicht re.bet. Babinski neg.	Unauff. Befund	Spannungserwes EEG ohne Herdbefund.
62 F.B. 65 Jahre	Verd. auf Lungentumor. S. 2 Tg.wegsacken d.Beine, bes.li., morgens flücht. Blindheit li.+re.Auge.	Diskr.zentr.Facialis- schwäche li.,strumpf- förmige Sensibilitäts- störg.am li.Fuß.	Unauff. Befund	Leicht allgem.veränd.EEG mit direk. aber konstante Linksbetongung.
63 W.P. 49 Jahre	Diabetes mell., gen.Gefäß- prozeß.	Taubheitsgefühl re.Arm u. Oberlippe, li.Pup.größer re. MER seitengl. Keine Paresen.	Unauff. Befund.	Leicht allgem.veränd.EEG.
64 H.R. 63 Jahre	Seit 1 Jahr zun.Gang- störung, Wesensverändg.	Psychosyndrom, Verlust d.Neugebächtnisses,Dys- diadochokinese. Gang- störung.	Unauffällig.	Anged.Delta-Focus re.prä- und postzentral.
65 C.F. 72 Jahre	Seit 1946 Hypertonie be- kannt.	Parästhesien, re.Körper- hälfte intermitt.,leichte Re.Betong. E-Refl.,leichte re.seit.Hemiparese.Plötzl. tot.Lähmung re.KH.	Unauffällig.	Leichte allgem. Verändg.m. Zeichen erhöhter Anfällig- keitschaft. Li.temp.starke Verschlechterung d.EEG-Befun- des n.d.Ereignis.
66 H.P.A. 35 Jahre	Leberfleck,Melanomvor- stufe, Neck-dissection.	Psychosyndrom.	Gänseeigr.Tc.-spei- chernder Bezirk mittl.-hint.Temp.- Region, Mittellin- iennah.	
67 L.G. 53 Jahre	Kopfschm., Übelkeit,zun. Sprachstörungen, Vergä- lichkeit,Gleichgültig- keit.	Re.beg.Stauungspapille, li.unscharfe Papille, Gesichtsfeld unauff., zentr.Facialisparesie re. Babinski neg.gom.Dyspha- sie.	Saintigr.Nachweis ei.tumorverd.,ke- staniengr.Speicher- bezirktes,Schädel- basis-nah,li.temp.	Durchgehender Teta-Deltaherd, Fronto-temp.li.
68 H.W. m	Seit Herbst 1971 akut auftret.Plusis m.li.dr. Schwindel.	Psychosyndrom,li.seit.- Ptosis, lange Bahnen frei, Papillen unscharf.	Unauffällig.	Basal Deltawellenfokus.

Carotisangiograph. Befund	Sonstige Befunde	Enddiagnose	Mirndurchblutungsbefund
Regelrechtes Gefäßbild, kein Anhalt f. Raumforderungen. (linkseitig).	Pneumoencephalographie-Befund: kein Hinweis f. intracr. Raumf.	Wahrscheinl. sympt. cer. Anfälle.	Bei seitengl. norm. Perf. Raten in allen unters. Bezirken findet sich eine deutl. Diskrepanz i.d. Folgröße: re. kleiner li. In allen cort. Abschnitten sowie a.d. Gesamthemisphären.
Ophthalmocangiographie: schlechte Blutversorgung über d.li. Art. cer. int.	Schädel-RS.: unauff.	Spätepilepsie bei allgem. Gefäßprozeß. Bei Ausschluß v. Intracr. RF.	Niedrig-norm. Perf. Raten mit leichter Botong. d.li. gel. Region, die teilw. unterh. d. Norm liegen.
Rechts: Befund im Normbereich. Gute Darstellung d. Art. ophthalmica re.		Vermutl. Neuritis ner-Miedrig-norm. gleiche Perf. Raten in vi optici re. Kein Anhalt f. intracr. RF.	Temp. Region, die leichte Minderperf. gegenüb. re. zeigt.
Links: ohne pathologischen Befund.		Atyp. Form einer Migrain accompagnée.	Leichte Minderperf. in Ber. d. Proj. auf d.li. Art. cer. med. in ihrem Anfangsteil, ansonst. seitengl. normal.
		Flücht. Ischämien bei allgem. Gefäßprozeß.	Niedrig-norm. Perf. Raten in allen unters. Regionen. Etwas über den Normbereich hinausgehende Transit-seit/erlängerung re. temporal.
		Gen. Gefäßprozeß mit Seitengl. an d. untersten Grenze d. Verdacht auf cer. Durch Norma liegende Perf. Raten in allen blutungsströmung bei Bezirken.	Diabetes mellitus.
Links: raumförm. Prozeß wahrscheinl. in Höhe d. Nucleus caudatus li.	Pneumoencephalogr.-Befund: mittelliniennaher Tu. li. i.d. vord. Anteilen d. 3. Ventrikels. Myelo-Zysten-ne-Saintigraph. Frschw. Ausbreitg. d. 3-11 KEISA	Gliom am Foramen Monroi diff. wachsend. Ca. kirsch-groß.	Norm. Hirndurchblutungsbefund. Kein Nachweis einer Perfusionsstörung.
		Progradient verpl. Ischämie durch Inaufw. eines etwas tiefergel. Astes d. Art. cer. med. li.	Isolierte deutl. Ischämie im li. Zentralbereich sowie in Proj. auf d.li. Arterienbifurkation.
Links: Verdacht auf path. Gefäßanfeuerung.	Pneumoencephalographie-Bef.: Verdacht auf Raumförm. temporo-basal li.	Hirnmethastase eines Meningeomalignom li. temporo-basal.	Minderperf. in allen unters. Bezirken. li. stärk. als re. in versch. Regionen versch. stark ausgeprägt. Deutl. Einflußverzögerung bds.
Links: infiltrativ wachs. Tumor im vord. Temporalpol li., v.d. Medialgruppe versorgt.	Op.-Befund: Hirntu. An der Sylvischen Furche li.	Polymorphe Glioblastom a.d. li. Sylvischen Furche.	Deutl. Seitendiskrepanz d. Perf. i.d. temp. Projektion (Verzweigungen d. Art. cer. med.) mit ei.l. erhebli. lüng. Transitzeit als re. sonst seitengl. norm.
		Diagn. nicht vollst. abgekl. li. Schädel-einfälle.	Norm. Hirnperf. in allen Regionen.

Patient	Neurolog. Vorgeschichte frühere Befunde	Klinische neurolog. Befunde	Hirnszintigramm- befund	EEG-Befund
69 W.L. 62 Jahre m	Cerebr. Krampfanfälle m. Aura ohne sichere Lokali- sation eines Herdbefundes	Ohne neurol. Befund	Unauff. Hirnszinti- gramm	Deutl. occip. Alphaaktivität o. Überzeugende Herdbin- weise. Mit Provokation kein klass. Einfallsmuster
70 A.K. 62 Jahre m	Hypertonus II	Kompl. schlaffe Parese d. re. Armes m. gesteigerten Reflexen u. leichter Parese d. re. Beines. Keine eindeut. Pyramidenbahnzeichen. Nack. Kaudasymptomatic, sonst neurol. o.B.	Unauff. Hirnszinti- gramm	Zunächst allgemein veränd. d. d. dann Herdbefund i. Fronto-parieto-temp. Her.
71 I.R. 59 Jahre w	Zustand n. Teilleistungs- pat. eines Kaudatumors.		Unauff. Hirnszinti- gramm.	Spannungsaktives alpha- EEG
72 H.G. 70 Jahre m	Metastasierendes Bron- chocarcinom m. sek. Dia- betes insipidus.	Neurol. o.B.	Unauff. Hirnszinti- gramm	
73 C.H. 40 Jahre w	Tablettenabusus, cerebr. Krampfanfälle.	Im Prädelir nach Dolvi- ramabusus eingeliefert. Neurolog. unauffällig.	Unauff. Hirnszinti- gramm	Spannungsaktives beta- EEG, darin haut sich ein epileptogene Episoden v. Spike and Wave-Aktivität.
74 A.F. 72 Jahre w	Meningiom li. fronto- temp.	Vor d. Op. i. re. Seiten- symptomatic. Jetzt: Keine Rechtas- tensymptomatic. Anisocor- rie zug. re.	Unauff. Hirnszinti- gramm	
75 E.A. 65 Jahre m	Durchblutg. Stör. seit Ende d. Krieges.	Zeitl. u. örtl. desorin- tiert, unruhig, age- tiert. Pd. u. Hirnnerv. o.B. Tonus, Tophic u. Muskl. unauff. K. Parese.	Unauff. Befund.	Mittelschwer allgem. veränd. EEG, kein Herdbefund.
76 M.S. 25 Jahre w	Seit 12. LJ zun. (zuletzt 4-5 x wtl.) auftritt. Taub- heitsref. aus d. re. Fußauf- steigen, schwächere d. re. Körperseite. (5-10 Min. dauernd).	Kein path. Befund	Unsch. Tc.-speichern- der Herd i. Ber. d. li. Hemisphäre, Schidel- kalottentum paramed.	Leicht allgem. veränd. EEG mit kont. Anschlag langs. Aktivität m. Betonung li. occip.
77 M.S. 33 Jahre w	1966 ro. seitige Okulomo- toriuslähmung. Spontane Rück- bildung.	Virusminderung ro. perimetr. zentr. Sko- tom ro., ro. Papillen- reakt. etc. träger, Li. Botong d. NRG.	Unauff. hirsnszintigr. Befund.	Normales EEG.
78 A.M. 61 Jahre w	Wiedern. cerebr. Krampfan- fälle seit einigen Jahren jetzt anfallsfrei.	Objektiv neurol. kein krankhafter Befund.	1967: Gamma-Encephalo- graphie: leichte li.- seit. frontotemp. Im- pulsvermehrung. Jetzt: Unauff. Hirnszintigr.	Leicht allgem. veränd. EEG mit li. Betonung, re. pariet. und basol.
79 L.H. 69 Jahre w	Als junge Frau kurzfr. Ohnmacht, 1967 vorübergeh. Taubheitsref. i. Ber. d. ges. ro. Körperhälfte. 5 x sym. Ohnmachten o. Aura, "Krämpfe", Zungenbiß.	MER: durchgeh. etc. re. r. betont. Bab. neg., sonst o.B.	Unauff. Befund.	Norm. Alpha-EEG.
80 E.K. 24 Jahre m	Wiederh. bewußtlos m. leich- ten perioralen Zuckungen.	Klin. neurol. o.B.	Normaler Befund	Zeichen einer erhöhten Anfallsbereitschaft finden sich nicht, ledigl. i. bet. Episoden etwaige tonerle Zwischenwellen.

Carotisangiograph. Befund	Sonstige Befunde	Enddiagnose	Hirndurchblutungsbefund
Li.: Kleiner mediobasal li. gel.raumf. Prozeß, wenig wahrseinh. Ansonsten völli- g unauff. Carotisangio- graphie.		Cerebr. Krampfanfälle; therapieresistent. Kein sicherer Nachweis einer org. Verursachung	Niedr.-norm. seitengl. Perf. Raten i. allen unters. Regionen.
Brachialis-Carotisangiogr. li.: im Ber. d. Carotisbifur- kation re. u. li. nur min. Veränderung. Li.: periph. Gefäßvereng. u. -verw. weisse periph. Arteriosklerose.	Echobefund: Normales Echogramm.	Zustand n. zentr. In- sult b. cerebrovasc. Ineff. m. i. Rückbild. begr. Hemiparese.	Bei niedrig norm. seitengl. Perfusionsra- ten in allen übrigen Bezirken findet sich in der Proj. auf d. Äste d. Art. cer. med. li. eine deutl. Minderperf. gegenübe- re.
Brachialisangiogr. li.: Fragl. Carotisangiogr. li.: raumf. Prozeß i. unt. u. ob. Keine sich. Z. f. raumf. Prozeß. Hydrocephalus? Ansonst. Verhältnisse i. Ber. d. Norm		Kaudatumc. fragl. Hydrocephalus.	Seitengl. norm. Perfusionsverhältnisse a. d. Einzelreg. sowie an den Gesamthe- misphären: Kein Anh. f. Perf. Störungen.
		Sk. Diab. insipidus b. wahrsch. ins Hirn met. Bronchialis carcinom.	Bis auf eine deutl. Minderdurchblutg. der li. Vertex cerebri-Region gegenüb. re. seitengl. Perf. Bedingungen bei a. d. unt. Grenze d. Norm. lieg. Perf. Raten.
		Cerebr. Krampfanfälle b. Desente diagn. nicht sicher verwertb. Med. abusus (Analgetica)	Minderperfusion aller im Bereich d. re. Hemisphäre gel. Region gegenüb. li. Perf. Raten sämtl. untersuchter Regionen im Norm. Bereich.
Vor Op. li.: Nachweis eines frontotemp. gel. Tumors.	Op. Befund: Meningiom li. frontotemp. Path.-hist. Bef.: Meningi- om	Meningiom li. fronto- temp.	Nach Op.: Seitengl. norm. Perf. Verhält- nisse in allen untersuchten Bezirken. Kein Anh. f. eine Perf. Störung.
		Schädel: unauff. Schädelbef.	Hirnerg. Abbausyndr. b. allgem. Gefäßschä- den.
Re. u. li.: Großes art. ven. Angiom parietoocc. paramed. li. Art. cer. ant. u. media u. posterior sind a. d. Versor- gung beteiligt.		Großes art. ven. An- giom parietoocc. paramed. li.	Leichte Mehrperf. i. li. Vertex- cerebri-Bereich, dort wohl exintigr. verm. To.-Anreicherung nachgewiesen wurde. Ansonst. seitengl. norm. Perf. Raten. In all- li. cort. Hirnabschnitten starke Polvergrößerung.
	Liquor: Zellerhöhung, Eiweiß- erhöhung.	Encephalomyelitis diseminata, retro- bulb. Neuritis nervi opt. re.	Annähernd seitengl. im Ber. d. Norm. lieg. Perf. Raten.
Re. 1967: Leichte Ausschwin- gung d. Art. peric. nach li.	Pneumoencephalographie: 1967 2 x o. krankh. Befund.	Spätepilepsie unge- klärter Genese.	Nicht sicher verwertbare Minde- perfusion d. re. Globalhemisphäre gegenüb. li. Signifik. Minderperf. d. re. Temp. Reg. gegenüber d. korresp. li.
		Sync. Ohnmachten.	Normale seitengl. Perf. Raten in allen unters. Regionen.
Li.: Inges. unauff. Befund. Nach d. Angiographie kommt es zu einer vorübergeh. Re. seitensymptomatik.	Ophthalmodynamogramme zeigten unauff. Pulsationswerte.	Ausschluß eines raumf. Prozesses. Bl. verlaufende lymphocytäre Meningo- encephalitis.	Norm. Perf. Bedingungen i. d. unters. Regionen sowie a. d. ges. Hemisphären: Kein Anhalt für eine Perf. Störung i. d. unters. Bereichen.

Patient	Neurol. Vorgeschichte frühere Befunde	klinische neurol. Befunde	Elektroenzephalogramm Befund	EEG-Befund
81 J.E. 35 Jahre w	-Anfälle in unreg. Abständen, Schwindelanfälle m. Geschmacks- u. Geruchs- empfindungen.	Seit großer Anfall m. Zungenbiss u. Bewußtlo- sigkeit.	Unauff. Hirnzintigr.	Herdbef. li. temp.
82 G.R. 60 Jahre m	Verd. auf Lungenembolie. Cerebr. Krampfanf. n. In- toxikation.	G.n. Krampfanf. a. Bewußt- losigkeit u. Schaumbildg. vor d. Mund, disk. Links- symptomatik, Betong. d. BSR u. Path. sowie diskurs. d. Trommer, sonst unauff.	Unauff. Befund	Deutl. allgem. veränd. EEG m. Z. einer gen. erhöhten Krampfbereitsch. li. temp. Herdbei. frontal li. betont
83 W.H.	Nach hartnäckigen Kopfs- schm. i. Fabr. 72 sensibi- litätsstörung d. linken Seite d. li. Ulnares, Deke- gungsstörg. i. li. Arm.	Kopf-u. Hirnervent. n.B. nach: Deutl. li. betont, ebenf. Anips- u. Trommer- keft. Parese d. kl. Hand- musk. d. li. Hand.	Unauff. Befund	
84 B.R.	Zweitunters. n. 9 Mo. i. Deutl. Rückgang d. Symptomatik.		Unauff. Hirnzintigr.	Normales Alpha-EEG
85 R.H.	Seit ca. 2 Mo. Hyp- u. Cae- osmie.	PSR re. größer li. Bab. bds. susp.	Un auff. Befund.	Leichte Allgemeinveränd., kein Herdbefund.
86 U.U. 44 Jahre w	Seit 1952 Druckschm.	Schmerzen t. re. Bein b. Bewegung. G. ng. sinkend, n. re. Mot. o. B. Hypoästhe- sie, Hypästhesie am L5/ S1.	Unauff. Befund	Norm. EEG
87 R.K. 51 Jahre m	Öp. d. Bauchaorte n. Ver- schluß. Seit etnig. Tg. Hemiparese, d. e. akut verschlimmerte. Seitdem deutl. Besserung.	7 Mo. n. d. Ereignis: Lid- schluß li. schwächer re. Facialis muskelnäche li. Spasmus d. li. Armes u. Bei- ne, HER li. größer re. Bab. li. pos.	7 Mo n. d. Ereignis: Unauff. Hirnzintigr.	Alpha-EEG mit disk. Be- tonung re. temporal.
88 A.H. 26 Jahre w	Eut. Struma, Streng ein- seit. Kopfschm.	Einige Musk. Reflexe li. leichter. Handecten- re li. li. seitli. t. le. e- schwächer, sonst o. B.	Norm. Hirnzintigramm	Schr unregelm. EEG, unreg. noch im Normbereich.
89 M.A. 29 Jahre m	Seit 1971 nachts aus d. Schlaf heraus aufstehend. Zustände, wach mit blau- en Flecken auf.	Klin. neurol. kein Bef.	Regelm. Befund	Pith. Hyperventilation- effekt. Schl. t. EEG spikes, steile hellen, postl. Deit- wellen, Erhöhung re. rebr. Amplitudenbereich li.
89 K.B.	Vas. Kopfschmerz.	Unauf. stillig, kein si- cherer Befund.	2 x unauff. Befund	Leichte allgem. veränd. li. G. leicht li. betont. v. Z. e- schens- u. Deitwellen tem. Ansonst. nach 1000 Hz. li. toni. Kein sich. Herdbefund.
90 J. J. 73 Jahre w	durchgehende Mißempfin- dungen.	Störung, Keft. li. li. lebhaf- ter als re.	Unauff. Befund	
91 H.R. 60 Jahre	Leichtes Alkoholidi., Veru. auf vas. Prozeß im Hirnstamm. Beim Parken plötzl. Aufrecken v. Pop- peltieren, schreien u. Kollapsen.	Bis ins bds., leichte Ab- drehen par. li., leichte Parken- u. bds. schwache, Fall- tendenzen u. li.	Unauff. Hirnzintigr.	Unregelm. Alpha-EEG, leichte allgem. veränd.

Carotisangiograph. Befund	Sonstige Befunde	Erddurchblutung	Hirndurchblutungsbeobachtung
		Verd. auf Hirnorg. Anfalls- leiden. -Anfälle	Bei annäh. seitengl. u. i. Durchbl. d. Norm. lieg. Perf. koten u. d. Einzelreg. findet sich u. d. Ges. Hemisphären ei. leichte Minder- perf. d. re. Hemisphäre gegenüb. li.
	Gen. cerebr. Krampfanfälle ungekl. Genese.		Seitengl. Perf. Verhältnisse i. allen unters. Regionen.
Re.: Sehr wahrschl. mehrere periph. kl. Verschlüsse d. Art. cerebri med., bes. im Parietalber.		Höchst wahrschl. kl. ischäm- ische Insulte i. Ber. d. par. Endäste d. Art. cer. med. re.	Ansonst. seitengl. norm. Perf. Ra- ten in allen and. Bezirken fin- det s. am deutl. isch. Ber. i. Proj. auf d. Art. cer. med. i. ihren End- verzweig. Ästen re.
	Zustand n. cer. Insult re. bei deutl. leicht. Rück- gang d. Paresen.		Seitengl. niedr. norm. Perf. Ra- ten i. allen unters. Einzelreg. u. s. d. Gesamthemisphären.
	Ätiolog. unklare Anosmie. Kein Anh. f. Raumforderung.		Durchblut. Minderung d. Gesamt- hirnes verstärkt. Ausprägung li. temporal.
	Wurzelirritationsyndrom S1. Ungekl. Baciofac. Par- ästhesien li.		Annäh. seitengl. u. i. Ber. d. Norm. lieg. Perf. koten i. allen unters. Einzelreg. sowie u. d. Gesamt- hemisphären. Am li. Cortex fin- det sich eine deutl. Polverring.
Kurz n. d. Ereignis: Brachia- lisangiogr. re. u. Carotisun- giogr. li.: Keine Z. f. Raum- ford. Diff. skler. Veränderung. d. intrakran. Gefäße. Unregelmäßig- igkeiten d. Car. siph. bds. Frügl. part. Stenose d. Art. cer. post. re.	Schädel-n. v. h. seitgl. kl. Anfallsan., (Gefäß- tumor?)	Zustand n. ischäm. Insult i. Versorgungsber. d. Art. cer. med. li. Bei gen. Ge- fäßprosed.	7 Mo. n. d. Ereignis: Niedr. norm. Perf. koten in allen unters. Einzelreg. sowie u. d. Gesamthemisphären. Eine leichte Minderperf. d. re. Seite gegenüb. li. findet.
		Migräne	Seitengl. im unt. Normbereich. Perf. koten in allen unters. Einzelreg. u. d. Ges. hemisphären. Keine Anh. f. Perf. Störung.
		Cer. Anfallsleiden (Psy- chomot., Traumati?)	Bei s. d. unt. Normgrenze li. Perf. k- koten in allen unters. Einzelreg. u. d. Ges. hemisphären. Eine deutl. Minder- perf. d. re. Seite gegenüb. li. findet.
Schädel-Röntg. im Norm- bereich.		Vas. Kopfschmerz	Niedr. norm. Perf. koten in allen unters. Einzelreg. u. d. Ges. hemisphären. Keine Anh. f. Perf. Störung.
		Unklare li. seitgl. Nib- empfindungen.	Deutl. Minderperf. d. re. Seite gegenüb. li. findet.
		Temp. Doppelmotilit. cort. lok. Hirnstromprosed.	Norm. seitengl. Perf. Verhältnisse i. allen unters. Bezirken.

Patient	Neurolog.Vorgeschichte frühere Befunde	Klinische neurolog. Befunde	Hirnszintigramm- befund	EEG-Befund
92 I.T. 61 Jahre w	Aug.72: Ausnahmezustand, keine Erinnerung.Seit 20 J.drück.bitemp.Kopf- schmerz.	o.B.	Unauff.Hirnszinti- gramm	Leicht allgem.veränd.EEG m.teils kontinuierl.,teils episod.Einschlag v.Zwi- schenwellen m. Betong. li. temp.
93 I.R. w	Schon fr. diab.Polyneuro- pathie.Seit 3-4 Tg.taubes Gefühl i.re.Bein.	Kein neurolog.path. Befund.	Unauff.Befund	Norm.Alpha-EEG.
94 P.P. m	1950 schw.Unfall m.Kopf- verl. Am 11.10.72: Aufwa- chen m.Lähmung d.li.Seite inabes.d.li.Armes.Leichte Rückbildg.b.zur Aufnahme.	Hohe li.seit.zentr.Fa- cialisparesse.Parese d. li.ob.Extremität,fast plogisch.MER li.bet., PSR u.ASR li.bet.Bab. li.suspekt. Diskr.Re.-Betong.d.MER Keine Paresen,Sensibi- litätstörg.,keine path.Reflexe.	Gegen Umgeb.g.n.ab- grenzb.fläche Tc.- Anreicherung re. calottennah.	Leichte Allgem.Verändg. durchgeh.re.betont.
95 K.B. 63 Jahre m	Seit einig.Jahren Kopf- schm.li.,bes.i.Stirngeb. Angebl.ein Schlaganf.vor mehreren J.m.Sprachstörg.	Klin.-neurol.o.B.	Etw.valnußgr.Tc.- speich.Prozeß parie- to-temp.li.	Herdh.f.li.temporo-occ.
96 A.M. 30 Jahre m	Seit 1971 nachts offenb. aus d.Schlaf heraus Krampf- anf.m.Verletzung.		Regelr.Befund.	Path.Hyperventilationseff. Schlaf-EEG:Spikes,steile Wellen, polyf.Deltawellen.
97 V.S. w	Seit Vo.heftige diff.Kopf- schm.,Übelkeit,Erbrechen, Nackensteifigkeit.	Leicht ausgepr.Meninge- wus, disktr.Fac.Parese re. Anisok.re.größer li.,nas.Unschärfe bd. Papillen.	Unauff.Befund	Mittelschw.allgem.veränd. EEG
98 I.L. 62 Jahre w	Seit 1/2 J.häuf.Schmer- zen i.Ber.d.re.Augos.	Re.seit. reflekt.Pu- pillenrödigkeit b.Ex- ophthalm.v.2mm.Augen- muskel.o.B. Sehr disktr. Li.Betong.d.Eigenrefl. Im übr.neurol.unauff. Befund. Außerhalb d.Anfalles unauffällig.	Unauff. Befund	Norm. Alpha-EEG
99 P.F. 47 Jahre m	Seit 1/2 J.temp.Lappen- anfälle.			
100 I.K. 62 Jahre w	Während Untere.i.Hause (Radio-Jod-Test)ganz pl. schw.gem.Aphasie,Pat. brachte nur noch "Wort- salate" vor.	Gem.motor.sensor.und amnest.Aphasie m.Dys- lexie,Dysgraphie und Dyskalkulie.Ger.Fac.- Mundstachwäche re., Verd.auf hom.Hemionop- sie n.re. Übr.Neuro- status o.B. Keine He- miparese. Fd. o.B.	Tc.-Anreicherung li. Tetadeltafocus li.parietal temp.basal am ehest. d.ei.vask.Prozeß be- dingt.	

Carotisangiograph.Befund	Sonstige Befunde	Enddiagnose	Hirndurchblutungsbefund
		Dämmerzustand unkl.Genese, wahrschl.psychogen. Für org.-neuroi.Störungen kein Anhalt.	Seitengl.norm.Hirndurchblutung in allen unters.Regionen.
		Diab.Polyneuropathie.	Leichte Verzögerung i.Ber.d. bd.Carotissiph.Leichte Mehrperf. i.d.bd.temp.Regionen.Deutl.Minderperf.im re.Vertex-cer.-Gebiet gegenüb.li.
Aortenbogenangiograph.: Keine Stenosen d.dargestellten Art. Re.-seit. Car.Angiograph.:Frontoparietal kl.gefäßleeres Gebiet. K.Hinw.auf Raumford.		Isch.Insult i.Ber.d.Art.cer.med.re.	Bei norm.Perf.Verhältn.en allen and.Regionen find.sich ledigl. i.d.re.cort.Temp.-Reg.(Proj.auf d.hier gel.Endverzweigungsäste d.Art.cer.med.)ei.leichte Minderperf.gegenüber re.
		Klin.Ziemi.ei. li.temp. gel. Hämangiom.	Bei norm.Perf.Raten i.all.unters.Regionen stark erhöhter Blutpol im li.Temp.Gebiet.
	Schädel-Röntg.: Fragl.Knochendefekt i.Höhe d. Mastoidea auf d.re.Seite, sonst o.B.	Cer.Krampfanfälle unkl.Genese.	Bei a.d.unt.Normgrenze lieg.Perf.Raten i.all.Einzelreg. findet s.ei.deutl.Minderperf.im Ber. d.Basis nahe gel.Zentr.Reg., sowie ei.leichte Minderperf.i.d.entpr.re.gel.Region.
		Nicht ganz si.bestätigter Verd.auf Meningitis.	Dee.Minderperf. li. temp. i.d.li.Temp.-Region, sonst unauff. Befund.
		Reflekt.Pupillenträgheit u.leicht.Exophthalmus d. re. Auges, unkl.Ursache.	Seitengl.norm.Perf.Verhältnisse i.all.unters.Reg. Auffällig ist eine teilw.auftr.Doppelgängigkeit d.i.d.li.Hemisphäre gemessenen Kurven.
Re.: Fragl.Anförbg.i.Ber.d. Art.cer.int. oberh.d.Sephone. Kel.Unregelmäßigkeiten d. Gefäßes. Verhältnism.zu starke Darstellg.d.Art.ophtalm. inf.ei.fragl.Rückflusseffektes. Fragl.Hydrocephalus.	Lunfencephalograph.: Mäßiger Hydrocephalus. Op.-Befund:Suprasel.Tu., teilw.d.Art.cer.int.re. ummauernd.Höchstwahrschl. Keilbeinmeningiom.		Bei leicht.Minderperf.d.re.Gesamthemisphäre gegenüb.li.deutl. Verlängerung d.min.Transitzeit bes.i.Ber.d.re.Car.seph. Deutl. Zeichen ei.Einflußverzög.Nach d.Bef.beobacht. Verd.auf ein in bd.Carotiden sten.Prozeß,d.bes.re.ausgepr.ist.
Li.Carotis-u.Aortenangiographie: Die term.Äste d. Art.cer.med.sind nur part.zu erkennen (Part.Verschluß?) Ansonst.norm.Befund.Aortenbogenangiogramm i.Ber.d. Norm.	Schädel-Röntg.: o.B. Fundus skleroticus.	Cerebrovask.Insult im Gebiet d.li.Art.cer.med. Allmähl.Rückbildg.d. Aphasie.	Am 10.7.72 (kurz n.d.Ereignis) Minderdurchblutg.d.li.Vertex-cer.-Gebietes gegenüber re. Deutl.Mehrperf.d.re.Hemisphäre Kontrolle am 18.8.72:Gegenüb. zur Vorunters.wurde b.d.Unters. zus.eine i.Ber.d.weissen Substanz gel.Temp.Reg.d.Perf.Raten bestimmt: Die li.i.Ber.d.weissen Substanz gel.Temp.Region ist am deutl.gegenüb.re.minderdurchblutet.Außer dem findet sich eine leichtere Minderdurchblutg.d.li.cort.Vertex-cer.-Reg. gegenüb.re. Noch im Ber.d.Norm lieg. Perf.Raten i.all.and.Regionen. Leichte Erhöhg.d.Perf.Raten i.d.li.gel.cort.Reg. gegenüb.d.Vorbefund.

VII. LITERATUR

ABRAMS ME CRAWLEY JC GREEN JR VALL N
A COMPARATIVE STUDY OF DIGITAL AND ANALOGUE COMPUTER TECHNIQUES FOR
DECONVOLUTION PROCEDURES IN CLINICAL STUDIES.
PHYS MED BIOL, 14 225-32 /APR 69/

AKERMAN M KOUTOULIDIS C
(CEREBRAL ANGIOSCINTIGRAPHY WITH 99M-TECHNETIUM)
REV NEUROL (PARIS), 122 343-55 /MAY 70/
ANGIOSCINTIGRAPHIE C'ER'Ebrale AU 99MTECHN'ETIUM.

AKERMAN M KOUTOULIDIS C TOVAR G DE DEROME P
(RADIOISOTOPE SCANNING OF RECENT BRAIN SOFTENING, SCINTIGRAPHY AND
ANGIOSCINTIGRAPHY WITH TECHNETIUM 99 M PERTECHNETATE)
NOUV PRESSE MED, 1 651-8 /4 MAR 72/
EXPLORATION ISOTOPIQUE DES RAMOLLISSEMENTS C'ER'Ebraux R'ECENTS.
SCINTIGRAPHIE ET ANGIOSCINTIGRAPHIE AU PERTECHN'ETATE 99 M TECHN'ETIUM.

ATLAS OF CEREBRAL ANGIOGRAPHIE,
TAKAYOSHI, NOMURA, M.D.
SPRINGER-VERLAG BERLIN 1971

ATOMIC MEDICINE
CHARLES F. BEHRENS 1969

BALDY-MOULINIER M FREREBEAU P
BLOOD FLOW OF THE CEREBRAL CORTEX IN INTRACRANIAL HYPERTENSION.
SCAND J CLIN LAB INVEST, 22 SUPPL 102:V:G /1968/

B'ES A MARC-VERGNES JP
(STUDY OF THE CEREBRAL CIRCULATION AND MEASUREMENT OF CEREBRAL BLOOD FLOW
IN HUMANS. USE OF RADIOACTIVE ISOTOPES)
ANN BIOL CLIN (PARIS), 26 1071-7 /OCT-DEC 68/
ETUDE DE LA CIRCULATION C'ER'Ebrale ET MESURE DU D'EBIT SANGUIN
C'ER'Ebral CHEZ L'HOMME. UTILISATION DES ISOTOPES RADIOACTIVES.
NO. OF REFERENCES

BINET EF LOKEN MK
SCINTIANGIOGRAPHY OF CEREBRAL ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS AND ANEURYSMS.
AMER J ROENTGEN, 109 707-13 /AUG 70/

NUCLEAR MEDICINE
W.H. BLAHD. M.D.
MC. CRAW-HILL BOOK COMP. 1971

BRAIN TUMOR-SCANNING WITH RADIOISOTOPES.
LOUIS BAKEY 1969

BRITTON KE
A FEASIBILITY STUDY OF A SCREENING TEST FOR ABNORMALITIES OF CAROTID
BLOOD FLOW USING TECHNETIUM-99M.
J NEUROL NEUROSURG PSYCHIAT, 32 379-82 /OCT 69/

BROWN AS

CLINICAL REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW MEASUREMENT,
ANAESTHESIA, 26 473-89 /OCT 71/

CASAMASSIMA F GAINOTTI G SENIN U PALUMBO R SIGNORINI E
(THE SCINTIGRAPHIC STUDY OF CEREBRAL BLOOD FLOW WITH TC99M AND THE
GAMMA-CAMERA)

ACTA ISOTOP (PADOVA), 9 5-17 /25 DEC 68/
LO STUDIO SCINTIFOTOGRAFICO DEL FLUSSO CEREBRALE CON TC99M E
GAMMA-CAMERA.

CEREBRAL BLOOD FLOW

EDITED BY M.BROCK, C.FIESCHI, DH INGVAR, N.A.LASSEN, K.SCHÜRMAN
SPRINGER-VERLAG 1969

CEREBRAL CIRCULATION AND STROKE

EDITOR K.J.ZÜLCH
SPRINGER-VERLAG 1971

CRONQVIST S AGEE F
REGIONAL CEREBRAL FLOW IN INTRACRANIAL TUMOURS,
ACTA RADIOL (DIAGN) (STOCKHOLM), 7 393-404 /SEP 68/

CRONQVIST S GREITZ T

CEREBRAL CIRCULATION TIME AND CEREBRAL BLOOD FLOW,
ACTA RADIOL (DIAGN) (STOCKHOLM), 8 296-304 /JUL 69/

CURL FD HARBERT JC LUESSENHOP AD DI CHIRD G KAMM RF
RADIONUCLIDE CEREBRAL ANGIOGRAPHY IN A CASE OF BILATERAL
CAROTID-CAVERNOUS FISTULA,
RADIOLOGY, 102 391-2 /FEB 72/

D'AMICO P MINAZZI M

(CEREBRAL BLOOD FLOW DETERMINED BY XENON 133 IN CEREBROVASCULAR LESIONS
WITH ISCHEMIC FOCUS AND ITS CLINICO-ANGIOGRAPHIC CORRELATIONS)
ACTA RADIOL (DIAGN) (STOCKHOLM), 9 597-601 /1969/
D'EBIT H'EMATIQUE C'ER'EBRAL D'ET'ERMINIE PAR XENON 133 DANS LES L'ESSIONS
C'ER'EBROVASCULAIRES 'A FOYER ISCH'EMIQUE ET SES CORR'ELATIONS
CLINICO-ANGIOGRAPHIQUES.

DEISENHAMMER E

(GAMMA'ENCEPHALOGRAPHY-CLINICAL COURSE STUDY IN AN CASE OF OCCIPITAL
MALACIA)

WIEN 2 NERVENHEILKD, 28 129-35 /JUN 70/
GEG.-VERLAUFUNTERSUCHUNG BEI EINEM FALL MIT OKZIPITALER MALACIE.

ERICSSON BF

EFFECT OF VASOPRESSIN ON THE DISTRIBUTION OF CARDIAC OUTPUT AND ORGAN
BLOOD FLOW IN THE ANESTETIZED DOG.
ACTA CHIR SCAND, 137 729-38 /1971/

FIESCHI C AGNOLI A PRENSIPE M
AUTOMATIC ANALYSIS OF CEREBRAL BLOOD FLOW.
J NUCL BIOL MED, 15 12 /JAN-MAR 71/

FIESCHI C BOZZAD L
CLINICAL ASPECTS OF REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW.
PROG BRAIN RES, 35 387-410 /1972/

FRIDRICH R LOCHER J
(DIAGNOSIS OF ORGANIC CEREBRAL DISEASE BY MULTIPLE STEPP
ISOTOPE-DIAGNOSIS. CONSIDERATIONS OF THE CONCEPT OF BALLES)
RADIOL CLIN BIOL, 40 382-9 /1971/
MEHRSCHRITT-ISOTOPENDIAGNOSTIK ZUM NACHWEIS HIRNORGANISCHER PROZESSE.
ÜBERLEGUNGEN ZUM BALER KONZEPT.

GERAUD J BES A MARC VERGNES JP
(METHODS OF EXPLORATION OF THE CEREBRAL CIRCULATION)
MINERVA MED, 59 5193-9 /1 DEC 68/
METODI DI ESPLORAZIONE DEL CIRCOLO CEREBRALE.

GOODMAN JM MISHKIN FS DYKEN M
DETERMINATION OF BRAIN DEATH BY ISOTOPE ANGIOGRAPHY,
JAMA, 209 1869-72 /22 SEP 69/

HAASE J KALNAES O
(INTRAVENOUS CEREBRAL ANGIOSCINTIOGRAPHY)
UGESKR LAGER, 133 1766-9 /10 SEP 71/
INTRAVENÖSES CEREBRAL ANGIOSCINTIGRAFI.

HANDA J HANDA H HAMAMOTO K TORIZUKA K KOSAKA T
(QUANTITATIVE DETERMINATION OF CEREBRAL BLOOD FLOW USING THE GAMMA
SCINTILLATION CAMERA)
BRAIN NERVE (TOKYO), 23 121-8 /FEB 71/

HARPER AM
MEASUREMENT OF CEREBRAL BLOOD FLOW,
INT ANESTH CLIN, 7 447-72 /FALL 69/
NO. OF REFERENCES

HARPER AM
MEASUREMENT OF CEREBRAL BLOOD FLOW BY RADIOISOTOPES AND ITS VALUE IN
CLINICAL PRACTICE.
PRACTITIONER, 207 291-300 /SEP 71/

HEISS WD PROSENZ P ROSZUCZKY A TSCHABITSCHER H
(THE USE OF GAMMA CAMERA AND MULTICHANNEL STORAGE DEVICE FOR THE
MEASUREMENT OF THE TOTAL AND REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW)
NUCLEARMEDIZIN, 7 297-318 /31 DEC 68/
DIE VERWENDUNG VON GAMMA-KAMERA UND VIELKANALSPEICHER ZUR MESSUNG
GESAMTEN UND REGIONALEN HIRNDURCHBLUTUNG.

HERZFELD U WITTGEN M
(CHANGES OF THE CEREBRAL CIRCULATION TIME INFLUENCED BY HYDERGINE)
AERZTL FORSCH, 25 224-30 /10 JUL 71/
VERÄNDERUNG DER ZEREBRALEN ZIRKULATIONSZEIT UNTER DEM EINFLUSS VON
HYDERGIN.

HOEDT-RASMUSSEN K PAULSON OB SKINHOJ E LASSEN NA
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW IN APOPLEXY (ACUTE HEMIPARESIS) WITHOUT
ARTERIAL OCCLUSION.

SCAND J CLIN LAB INVEST, 22 SUPPL 102:16:F /1968/

HOOP B JR OJEMANN RG BROWNELL GL
A STOCHASTIC MODEL OF REGIONAL CEREBRAL CIRCULATION,
J NUCL MED, 12 540-6 /AUG 71/

HUBER P ROESLER H
(THE SIGNIFICANCE OF ANGIOSCINTIGRAPHY IN NEURORADIOLOGY)
SCHWEIZ MED WCHR, 99 757-63 /24 MAY 69/
DIE BEDEUTUNG DER ANGIOSZINTIGRAPHIE IN DER NEURORADIOLOGIE.

INGVAR D OBRIST W CHIVIAN E CRONQUIST S RISBERG J GUSTAFSON L
HAEGERDAL M WITTBOM-CIG'EN G
GENERAL AND REGIONAL ABNORMALITIES OF CEREBRAL BLOOD FLOW IN SENILE AND
"PRESENILE" DEMENTIA.
SCAND J CLIN LAB INVEST, 22 SUPPL 102 :12:B /1968/

INGVAR DH LASSEN NA
CEREBRAL BLOOD FLOW AND CEREBRAL METABOLISM.
TRIANGLE, 9 234-43 /1970/

IWABUCHI T KAWAKAMI H UEMURA K KUTSUZAWA T
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW IN APOPLEXY MEASURED BY ¹³³XE CLEARANCE
METHOD.
TOHOKU J EXP MED, 104 1-11 /MAY 71/

JACKSON GL BLOSSER N
MONDESTRUCTIVE METHOD FOR MEASURING CEREBRAL HEMISPHERIC BLOOD FLOW-A
PRELIMINARY REPORT USING A GAMMA CAMERA.
J NUCL MED, 10 501-7 /JUL 69/

JACKSON GL BLOSSER NM
CEREBRAL HEMISPHERIC BLOOD FLOW: CLINICAL CORRELATION.
INT J APPL RADIAT ISOT, 22 593-601 /OCT 71/

JENNET B ROWAN JO
TRANSIT TIME AS AN INDEX OF THE CEREBRAL CIRCULATION,
PROG BRAIN RES, 35 365-74 /1972/

JENNET WB HARPER AM MILLER JO ROWAN JO
RELATION BETWEEN CEREBRAL BLOOD-FLOW AND CEREBRAL PERFUSION PRESSURE.
BRIT J SURG, 57 390 /MAY 70/

JOHNSON PM HILAL SK FREEDMAN GS REILLY JA WOOD EH
REGIONAL CEREBRAL PERFUSION WITH THE IMAGE INTENSIFIER CAMERA,
PRELIMINARY STUDIES.
ACTA RADIOL (DIAGN) (STOCKHOLM), 9 615-25 /1969/

KENNADY JC CHIN F POTTER R
VISUALIZATION OF CEREBRAL BLOOD FLOW WITH THE SCINTILLATION CAMERA IN
MAN.
SCAND J CLIN LAB INVEST, 22 SUPPL 102:11:K /1968/

LANGSTONE SM
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW STUDIES DURING CAROTID ARTERIOGRAPHY;
RADIOGRAPHY, 36 63-8 /MAR 70/

LASSEN NA PAULSON OB SKINHOJ E
(CEREBROVASCULAR DISEASES, 5. REGIONAL VASOPARALYSIS DURING
CEREBROVASCULAR DISORDERS)
LAKARTIDNINGEN, 66 4082-5 /1 OCT 69/
CEREBROVASKULAERA SJUKDOMSTILLSTAND. 5. REGIONAL VASOPARALYSE VED
APOPLEKSI.

MARC-VERGNES JP CHARLET JP
(PROBLEM OF THE ATRAUMATIC MEASUREMENT OF CEREBRAL BLOOD FLOW)
PATHOL BIOL (PARIS), 19 949-56 /NOV 71/
LE PROBL'EME DE LA MESURE ATRAUMATIQUE DU D'EBIT SANGUIN C'ER'EBRAL.

MESCHAN I LYTLE WP MAYNARD CD COWAN RJ JANEWAY R
STATISTICAL RELATIONSHIP OF BRAIN SCANS, CERVICOCRANIAL DYNAMIC STUDIES,
AND CEREBRAL ARTERIOGRAMS,
RADIOLOGY, 100 623-9 /SEP 71/

MIYAHARA I SHIMOJO S IWASAWA A KOGURE K MIYAJIMA K
(DIAGNOSIS OF CEREBROVASCULAR DISORDERS USING 99M-TC-PERTECHNETATE BRAIN
SCANNING)
JAP J CLIN MED, 28 2486-97 /OCT 70/

MOSES DC JAMES AE JR STRAUSS HW WAGNER HN JR
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW ESTIMATION IN THE DIAGNOSIS OF
CEREBROVASCULAR DISEASE.
J NUCL MED, 13 135-41 /FEB 72/

MOSTBECK A AMMANN G GRUNERT V VALEN CAK E
(CEREBRAL CIRCULATION IN SEVERE CLOSED CRANIAL TRAUMAS)
NEUROCHIRURGIE, 15 590-4 /DEC 69/
A PROPOS DE LA CIRCULATION C'ER'EBRALE DANS LES TRAUMATISMES CRANIENS
FERMES GRAVES.

NOTERMAN J FRUHLING J TURPIN J
(CEREBRAL ANGIOSCINTIGRAPHY: A NEW RESEARCH METHOD IN NEUROLOGY)
BRUX MED, 51 875-8 /DEC 71/
L'ANGIOSCINTIGRAPHIE C'ER'EBRALE: UNE M'ETHODE D'INVESTIGATION NOUVELLE
EN NEUROLOGIE.

OLDENDORF WH IISAKA Y
INTERFERENCE OF SCALP AND SKULL WITH EXTERNAL MEASUREMENTS OF BRAIN
ISOTOPE CONTENT. 2. ABSORPTION BY SKULL OF GAMMA RADIATION ORIGINATING
IN BRAIN.
J NUCL MED, 10 184-7 /APR 69/

OLDENDORF WH IISAKA Y
INTERFERENCE OF SCALP AND SKULL WITH EXTERNAL MEASUREMENTS OF BRAIN
ISOTOPE CONTENT. 1. ISOTOPE CONTENT OF SCALP AND SKULL.
J NUCL MED, 10 177-83 /APR 69/

OLDENDORF WH
CLINICAL APPLICATIONS OF BRAIN BLOOD FLOW STUDIES,
SEMIN NUCL MED, 1 107-19 /JAN 71/
NO. OF REFERENCES

OLSEN ER
BRAIN DEATH,
VASC SURG, 6 1-8 /JAN-FEB 72/

PAASIO JP NARVA EV VOUTILAINEN A MAEKELAE P
THE USE OF GAMMA CAMERA IN STUDYING CEREBRAL TUMOURS AND ISCHAEMIC
CEREBROVASCULAR LESIONS.
STRAHLENTHERAPIE, 141 78-85 /1971/

PALVOLGYI R
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW IN TUMOR-PATIENTS,
MINERVA NEUROCHIR, 13 231-2 /1969/

P'ALVOELGYI R
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH INTRACRANIAL TUMORS,
J NEUROSURG, 31 149-63 /AUG 69/

PAULSON OB
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW IN MIDDLE CEREBRAL ARTERY OCCLUSION.
SCAND J CLIN LAB INVEST, 22 SUPPL 102:16:C /1968/

PAULSON OB LASSEN NA SKINHOJ E
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW IN APOPLEXY WITHOUT ARTERIAL OCCLUSION.
NEUROLOGY (MINNEAP), 20 125-38 /FEB 70/

PAULSON OB
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW IN APOPLEXY DUE TO OCCLUSION OF THE MIDDLE
CEREBRAL ARTERY
NEUROLOGY (MINNEAP), 20 63-77 /JAN 70/

PIEPGRAS U HEUCK F MAERZ KO
(SIGNIFICANCE OF INFORMATION OF DENSITOMETRIC AND SCINTIGRAPHIC STUDIES
OF BRAIN TISSUE IN DECREASED CIRCULATION)
RADIOLOGE, 9 448-51 /DEC 69/
DER INFORMATIONSWERT DENSITOMETRISCHER UND SZINTIGRAPHISCHER
UNTERSUCHUNGEN DES HIRNGEWEBES BEI MANGELDURCHBLUTUNG.

PLANIOL T FLOYRAC R ITTI R ROLZAUD M DEGIOVANNI E GLORIES P
(GAMMA-ANGIO-ENCEPHALOGRAPHY IN CEREBRAL CIRCULATORY INSUFFICIENCY)
REV NEUROL (PARIS), 125 56-62 /JUL 71/
LA GAMMA-ANGIO-ENCEPHALOGRAPHIE DANS L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE
C'ER'EBRALE.

POLCYN RE GOTTSCHALK A
DYNAMIC STUDIES WITH THE NEWER INSTRUMENTATION,
RADIOL CLIN N AMER, 7 243-55 /AUG 69/
NO. OF REFERENCES

REES JE DU BOULAY GH BULL JW MARSHALL J RUSSELL RW SYMON L
REGIONAL CEREBRAL BLOOD-FLOW IN TRANSIENT ISCHAEMIC ATTACKS.
LANCET, 2 1210-3 /12 dec. 70/

REES JE BULL JW DU BOULAY GH MARSHALL J RUSSELL RW SYMON L
THE COMPARATIVE ANALYSIS OF ISOTOPE CLEARANCE CURVES IN NORMAL AND
ISCHEMIC BRAIN.
STROKE, 2 444-51 /SEP-OCT 71/

ROSENTHALL L
RADIONUCLIDE DIAGNOSIS OF ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS WITH RAPID SEQUENCE
BRAIN SCANS.
RADIOLOGY, 91 1185-8 /DEC 68/

ROSENTHALL L MARTIN RH
CEREBRAL TRANSIT OF PERTECHNETATE GIVEN INTRAVENOUSLY.
RADIOLOGY, 94 521-7 /MAR 70/

ROESLER H HUBER P HESSE M
(SERIES-SCINTIGRAPHIC FINDINGS IN STROKE)
SCHWEIZ MED WOCHENSCHR, 100 1401-10 CONTD /15 AUG 70/
SERIENZINTIGRAPHISCHE BEFUNDE BEIM SCHLAGANFALL.

ROWAN JO HARPER AM MILLER JD JENNETT WB
IS TRANSIT TIME AN INDEX OF CEREBRAL BLOOD FLOW?
BRIT J RADIOL, 42 638-9 /AUG 69/

ROWAN JO CROSS JN TEDESCHI GM JENNETT WB
LIMITATIONS OF CIRCULATION TIME IN THE DIAGNOSIS OF INTRACRANIAL DISEASE.
J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATRY, 33 739-44 /DEC 70/

SALMON JH TIMPERMAL AL
EFFECT OF INTRACRANIAL HYPOTENSION ON CEREBRAL BLOOD FLOW.
J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATRY, 34 687-92 /DEC 71/

SIMMS NM KUSH GS LONG DM LOKEN MK FRENCH LA
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW ALTERATIONS FOLLOWING ARTERIAL AIR EMBOLISM.
SURG FORUM, 21 427-9 /1970/

SIMMS NM KUSH GS LONG DM LOKEN MK FRENCH LA
INCREASE IN REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW FOLLOWING EXPERIMENTAL ARTERIAL
AIR EMBOLISM.
J NEUROSURG, 34 665-71 /MAY 71/

SIVACHENKO TP ZOZULIA IUA SPIRIDONOVA MV
(DETERMINATION OF REGIONAL CEREBRAL CIRCULATION IN TUMORS OF THE LARGE
HEMISPHERES BY USING Xe-133)
MED RADIOL (MOSK), 17 36-42 /MAR 72/
OPREDELENIE REGIONARNOGO MOZGOVOGO KROVOTOKA S POMOSHCH'U Xe-133 PRI
OPUKHOLIAXH BOL'SHIKH PULUSHARIE I MOZGA.

SKINHOJ E PAULSON OB
REGIONAL BLOOD FLOW IN INTERNAL CAROTID DISTRIBUTION DURING MIGRAINE
ATTACK.
BRIT MED J, 3 569-70 /6 SEP 69/

SKINHOJ E PAULSON OB
THE MECHANISM OF ACTION OF AMINOPHYLLINE UPON CEREBRAL VASCULAR
DISORDERS.
ACTA NEUROL SCAND, 46 129-40 /1970/

SKINHOJ E
(CEREBRAL CIRCULATORY INSUFFICIENCY IN A NEW LIGHT, WITH SPECIAL
ATTENTION TO THE RESULTS OF MEASUREMENTS OF REGIONAL CEREBRAL
CIRCULATION)
UGESKR LAEG, 132 667-73 /2 APR 70/

SKINHOJ E PAULSON O
CHANGES IN FOCAL CEREBRAL BLOOD FLOW WITHIN THE INTERNAL CAROTID SYSTEM
DURING MIGRAINE ATTACK.
ACTA NEUROL SCAND, 46 SUPPL 43:254+ /1970/

SKINHOJ E HOEDT-RASMUSSEN K PAULSON OB LASSEN NA
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW AND ITS AUTOREGULATION IN PATIENTS WITH
TRANSIENT FOCAL CEREBRAL ISCHEMIC ATTACKS.
NEUROLOGY (MINNEAP), 20 485-93 /MAY 70/

SYMOM L REES JE MARSHALL J
CORRELATION BETWEEN REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW AND
ANATOMICOPATHOLOGICAL DATA.
J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATRY, 34 108 /FEB 71/

TAYLOR AR CROCKARD HA BELL TK
RADIOCIRCULOGRAPHY--A PROFILE OF CEREBRAL CIRCULATION. CLINICAL USES AND
LIMITATIONS.
PROG BRAIN RES, 35 263-83 /1972/

TORIZUKA K HAMAMOTO K MORITA R MUKAI T KOSAKA T HANDA J NISHITANI H
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW MEASUREMENT WITH XENON 133 AND THE
SCINTICAMERA.
AM J ROENTGENOL RADIUM THER NUCL MED, 112 691-700 /AUG 71/

UEDA H HATAND S IQ M KATAYAMA S GONDAIRA T
(STUDY OF CEREBROVASCULAR CIRCULATION USING RADIOISOTOPES)
SAISHIN IGAKU, 23 1945-54 /10 SEP 68/

USHER MS QUINN JL 3D
SERIAL BRAIN SCANNING WITH TECHNETIUM 99M PERTECHNETATE IN CEREBRAL
INFARCTION.
MER J ROENTGEN, 105 728-33 /APR 69/

VOGELSANG H WEIDEMANN H
(ANGIOGRAPHIC-SCINTIGRAPHIC DEMONSTRATION OF AN ARTERI.. CEREBRI POSTERIOR
OCCLUSION)
FORTSCHR GEB ROENTGENSTR NUKLEARMED, 114 564-6 /APR 71/
ANGIOGRAPHISCH-SZINTIGRAPHISCHER NACHWEIS EINES
ARTERIA-CEREBRI-POSTERIOR-VERSCHLUSSES.

WILKINSON I
CLINICAL STUDIES ON REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW.
BRIT J RADIOL, 42 638 /AUG 69/

WILKINSON IM BULL JW DUBOULAY GH MARSHALL J RUSSELL RW SYMON L
REGION BLOOD FLOW IN THE NORMAL CEREBRAL HEMISPHERE,
J NEUROL NEUROSURG PSYCHIAT, 31 367-78 /OCT 69/

ZINGESSER LH SCHECHTER MM DEXTER J KATZMAN R SCHEINBERG LC
REGIONAL CEREBRAL BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH SUBARACHNOID HEMORRHAGE,
ACTA RADIOL (DIAGN) (STOCKHOLM), 9 573-88 /1969/

VIII. ZUSAMMENSTELLUNG DER TABELLEN

Tabelle 1: Normalwerte und Standardabweichungen der Normalpersonen	S. 35
Tabelle 2: Perfusionschemata der untersuchten Patienten Gesamtübersicht	S. 42ff
Tabelle 3: Ergebnisse der Gesamtgruppe	S. 43
Tabelle 4: Perfusionschemata bei den Insulten	S. 45
Tabelle 5: Ergebnisse bei den ischämischen Insulten	S. 48
Tabelle 6: Perfusionschemata bei den Tumoren	S. 50
Tabelle 7: Perfusionschemata bei allgemeinen Gefäßprozessen	S. 52
Tabelle 8: Perfusionschemata bei cerebralen Krampfanfällen	S. 54
Tabelle 9: Perfusionschemata bei leichter Seiten- symptomatik	S. 55a
Tabelle 10: Hirnperfusionschemata bei Normalen	S. 56a

Für die vielen Anregungen und Ratschläge danke ich besonders herzlich Herrn Professor Dr.med. Karl Oeff (Leiter der Nuklearmedizinischen Abteilung im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin).

Weiterhin möchte ich mich bei allen denjenigen, die mit ihrer Unterstützung und Hilfe zum Zustandekommen dieser Arbeit beigetragen haben, bedanken, insbesondere bei Herrn Kurt Großer, der mithalf, die technischen Voraussetzungen zu schaffen.

Lebenslauf

Am 10. April 1944 wurde ich als zweites Kind des Kunsthändlers Dr. jur. Carl Richartz und seiner Ehefrau Fredegund Richartz, geb. Beck, in Amsterdam/Niederlande geboren, wo meine Eltern, vom Naziregime politisch verfolgt, als deutsche Immigranten lebten.

Von 1950 bis 1956 besuchte ich die Montessori- und die Daltonvolksschule in Amsterdam und nach der Rückkehr meiner Mutter nach Deutschland von 1956 bis 1957 zunächst das Aufbaugymnasium im Schuldorf an der Bergstraße bei Jugenheim, danach von 1957 bis 1963 das Neusprachliche Geschwister-Scholl-Gymnasium in Düsseldorf. Hier legte ich im Februar 1963 die Reifeprüfung ab.

Vom Sommersemester 1963 an studierte ich in Heidelberg zunächst Physik und Mathematik, seit Wintersemester 1963/64 Medizin. Im Oktober 1964 bestand ich in Heidelberg die Naturwissenschaftliche Vorprüfung. Seit Sommersemester 1965 setzte ich mein Medizinstudium in München fort und legte hier im August 1966 die ärztliche Vorprüfung und im Wintersemester 1969/70 das medizinische Staatsexamen ab.

Vom März 1970 bis Mai 1971 war ich Medizinalassistent in folgenden Kliniken: LVA-Klinik Schwangau/Obb., Chirurgische Klinik Bogenhausen/München, Hospital zum Heiligen Geist/Frankfurt, Krankenhaus am Urban/Berlin. Seit August 1971 bin ich approbiert und seitdem als wissenschaftlicher Assistent in der Nuklearmedizinischen Abteilung der Freien Universität Berlin tätig.

Einzelne

Die erste Gruppe der ...
...
...
...

Die zweite Gruppe ...
...
...
...

Die dritte Gruppe ...
...
...
...

Die vierte Gruppe ...
...
...
...

